

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 116

Le réflexe oculo-cardiaque

en

ophtalmologie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre THOMÉ

Diplômé de Médecine Légale et Psychiatrie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 24 Décembre 1905 à TOULON (Var)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

Le RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE en OPHTALMOLOGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 116

Le réflexe oculo-cardiaque

en

ophtalmologie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre THOMÉ

Diplômé de Médecine Légale et Psychiatrie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 24 Décembre 1905 à TOULON (Var)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
---	----------

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; DUFOURT, assesseur ;

ROCHET et REBATTU, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES GRANDS-ONCLES C. ROCH ET C. GUEIT

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Confondus tous deux dans le même amour, je les assure de mon infinie et filiale reconnaissance, de mon profond attachement et de ma sincère affection.

A MON ONCLE J. RICARD

A MA FIANCÉE

A MON AMI ANT. ALESSANDRI

Meis et Amicis

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET
Professeur de Clinique Ophtalmologique
Officier de la Légion d'honneur

Qui fut l'un de nos premiers
Maîtres. Nous lui sommes profondément reconnaissant du précieux enseignement qu'il nous a donné et du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSUR PAVIOT
Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu ouvrir le laboratoire d'électrocardiographie de sa clinique à nos recherches.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROLLET

*Ancien Chef de Clinique
Chef de Laboratoire à la Clinique Ophtalmologique*

L'idée de ce travail lui appartient. Sans réserves, il nous a prodigué ses conseils et fait bénéficier de sa compétence. Nous l'en remercions bien vivement.

A MES MAÎTRES

de la Faculté de Médecine de Lyon
de l'Ecole de Santé Militaire
et de l'Ecole de Santé Maritime annexe de Toulon

A MES JUGES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant-Propos

Parvenu au terme de nos études médicales, nous avons un agréable devoir à remplir : celui d'adresser un hommage de notre profonde gratitude à tous nos Maîtres et plus particulièrement à Monsieur le Professeur Rollet, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le remercions de la grande bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli et de tous les conseils qu'il nous a donnés pour la bonne exécution de ce travail.

Nous savons gré à Monsieur le Professeur Paviot de nous avoir permis l'entrée de ses laboratoires et nous assurons de toute notre gratitude Monsieur le Docteur Veil pour l'accueil bienveillant que nous avons reçu de lui et pour les conseils éclairés qu'il a bien voulu nous accorder.

Nous n'oublierons pas Messieurs les Docteurs Colrat et Paufigue qui nous ont permis d'utiliser leurs observations et ont ainsi participé, dans une large part, à l'élaboration de notre thèse.

Enfin il nous est particulièrement agréable d'adresser nos vifs remerciements à Monsieur le Docteur J. Rollet qui ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils et à qui nous devons le sujet de cette thèse.

Le RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE en OPHTALMOLOGIE

Introduction

Dans la période qui a précédé la guerre, la clinique s'est enrichie d'un nouveau moyen d'investigation : le réflexe oculo-cardiaque, d'abord étudié au point de vue expérimental, est rentré dans le domaine de la clinique grâce aux nombreux travaux qui ont vu le jour à cette époque.

Le champ d'étude de ce réflexe, d'abord très limité, s'est agrandi peu à peu par l'apport des différents cliniciens et, à l'heure actuelle, on l'a étudié avec un succès plus ou moins grand dans la plupart des branches de la pathologie.

En ophtalmologie, vu son point de départ orbito-oculaire et sa réalisation spontanée au cours de certaines affections de l'œil et de l'orbite, le réflexe oculo-cardiaque a donné lieu à de nombreuses publications tant scientifiques que cliniques. Malgré ces travaux, son étiologie, d'un grand intérêt en clinique, reste encore confuse. Dans ce travail, nous allons apporter à cette étude notre modeste contribution. Après avoir donné, dans une première partie, un aperçu classique du réflexe oculo-cardiaque en général (étude physiolo-

gique, sa parenté avec d'autres réflexes de même origine, ses variations pathologiques), nous nous consacrerons, au cours d'une seconde partie, à l'étude du mécanisme de sa mise en jeu. Dans ce but, nous rapporterons des faits expérimentaux antérieurs et personnels, puis, passant dans le domaine clinique, nous ferons l'exposé des diverses éventualités au cours desquelles il peut bien se produire, exposé que nous ferons suivre d'observations se rapportant à chacune d'elles.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE GÉNÉRALE DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

Au cours de cette première partie, nous allons essayer de réaliser une vue d'ensemble sur le réflexe oculo-cardiaque. Dans ce but, nous adopterons le plan suivant :

1° Historique.

2° Définition et modes de recherche du réflexe oculo-cardiaque.

3° Les phénomènes déterminés par la compression oculaire.

4° Les voies du réflexe.

5° Les analogies du réflexe oculo-cardiaque avec les autres réflexes trijemellaires.

6° Les variations physiologiques et pathologiques de ce réflexe.

CHAPITRE PREMIER

Historique

En juin 1908, à la Société Médicale de Bologne, Giuseppe Dagnini attirait l'attention des médecins sur le ralentissement du pouls, déterminé par la compression de l'œil. A la même époque, Bernard Aschner ne parvenant pas à réveiller un de ses malades en état de narcose chloroformique, pratiqua finalement la compression des globes oculaires, manœuvre qu'il tenait de son Maître le Professeur Wagner von Jaureg. Le sommeil cessa, mais pendant cette manœuvre, Aschner eut l'impression que le pouls radial de son malade « disparaissait sous sa main ». Cette remarque fut pour lui le point de départ d'autres travaux prouvant la réalité de ce phénomène chez l'homme ainsi que chez les animaux, qu'il décrivit tout au long deux ans après, dans un travail intitulé « Sur un réflexe non encore décrit de l'œil sur la circulation et la respiration. Disparition du pouls radial pendant la pression de l'œil ».

En 1910, Miloslavitch lui donnait le nom de « Réflexe trijumeau-vague », et dès 1911, en France, plusieurs médecins le recherchent et l'étudient au cours de nombreuses maladies. Lœper et Mougeot, dans une importante communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (avril 1913), lui donnent le nom de « **réflexe oculo-cardiaque** », et montrent l'intérêt qu'il peut présenter dans le diagnostic des névroses gastriques, tandis qu'à la même séance Gautrelet fait part de ses travaux sur « le ralentissement du pouls radial par la compression oculaire dans la maladie de Basedow ». C'est Gautrelet encore qui eut le grand mérite d'appliquer aux divers résultats obtenus, les découvertes récentes d'Eppinger et Hess sur les états vagotoniques et sympathicotoniques. Ainsi débute l'étude du réflexe oculo-cardiaque en clinique. Paul Sainton et son élève Guillaumont l'étudient à nouveau dans le goître exophtalmique, Guillaïn et Dubois dans les paralysies pseudo-bulbaires, Monier-Vinard et Meaux Saint-Marc au cours de la scarlatine. Actuellement il a été étudié dans presque toutes les branches de la pathologie humaine, dans les affections cardiaques, dans les maladies des glandes endocrines, dans les névroses gastro-intestinales, dans les intoxications et les infections, pour ne citer que les chapitres les plus étudiés. Nous ne pouvons passer sans citer les belles recherches des auteurs lyonnais: Cluzet, P. Dufourt, Gallavardin, Lesieur, Petzetakis, Vernet, qui l'étudièrent principalement au point de vue de son action sur le cœur. D'autre part, nous signalerons encore les travaux de Lœper et Mougeot, Mlle Weill, J. Colombe, relatant les réponses

de ce réflexe au cours des intoxications et des infections.

La période de la guerre, quoique moins fertile que celle qui l'a immédiatement précédée, nous a donné cependant quelques travaux intéressants. C'est ainsi qu'Oppenheim a étudié « de pouls, la tension artérielle et le réflexe oculo-cardiaque, dans les suites éloignées des traumatismes crâniens » ; Gautrelet l'a recherché chez les divers blessés de guerre, Collet et Petzetakis au cours des lésions traumatiques du pneumogastrique, Dupérié enfin dans les plaies de poitrine. A côté de ces recherches du domaine de la pathologie externe, rappelons de la même époque, les travaux de Frédéricq, Laubry et Harvier, Camille Lian, Emille Weil portant principalement sur la pathologie cardiaque.

L'expérimentation aussi n'a pas chômé pendant cette période ainsi que l'attestent les travaux de Cornil et Caillods, Achard, Binet, Roubinowitch.

Enfin depuis 1918 de nombreuses études ont encore paru sur la question et nous n'en donnerons qu'un aperçu en citant les recherches de Granjon-Rozet dans les maladies mentales, de Giron chez les adénoïdiens, de Castelnau et d'André chez les asthmatiques, de Petzetakis à nouveau qui étudia des réflexes analogues au réflexe oculo-cardiaque.

Au cours de ce rapide exposé historique, nous avons intentionnellement laissé de côté les ophtalmologistes qui se sont occupés de la question.

Ce n'est guère qu'en 1918 qu'Aubineau attira l'attention sur certains phénomènes consécutifs aux injections sous-conjonctivales et qui, d'après lui, ne pou-

vaient « s'expliquer que par la mise en jeu du réflexe oculo-cardiaque ». Frappé de ce qu'il avait observé chez ses malades, il étudia ces injections sur le chien et conclut que les injections sousconjonctivales d'un certain volume de liquide déterminaient une compression oculaire qui mettait en jeu le réflexe oculo-cardiaque.

Aux environs de 1920, Morax met en relief des troubles réflexes qui caractérisent l'accès de glaucome aigu, et les rapproche de ceux que l'on observe au cours du réflexe oculo-cardiaque chez le sujet normal. Pour lui ces phénomènes seraient dus « au passage d'une tension normale ou moyennement élevée à la tension forte s'opérant assez rapidement en quelques heures par exemple ».

Magitot et Bailliart, en 1920, s'inspirant des deux auteurs précédents, firent des recherches sur l'animal. Ils conclurent que l'injection sous-conjonctivale était incapable de comprimer par sa masse le globe oculaire, et agissait par sa nature irritante vis-à-vis des filets nerveux. Répondant ensuite aux travaux de Morax, ils constatèrent que l'hyper-pression par le vitré n'était suivie d'aucun effet, tandis que l'hyperpression par la chambre antérieure entraînait souvent le réflexe. Repoussant l'hypothèse de l'hypertension de Morax dans les accès de glaucome aigus, ils concluaient de la façon suivante pour expliquer les résultats expérimentaux qu'ils avaient obtenus : « L'injection de liquide dans la chambre antérieure a pour résultat d'appliquer l'iris sur le cristallin et du même coup distend l'angle irido-cornéen, en même temps que s'opère la compression des multiples filets nerveux qui se rendent à l'iris et à la cornée. »

Cantonnet, en 1923, étudia à nouveau les phénomènes obtenus par injections sous-conjonctivales. Il observe le réflexe 9 fois sur 10 et conclut à la compression du globe. Jusqu'à ce moment on s'était occupé surtout des crises aiguës glaucomateuses, du danger des injections sous-conjonctivales, des positions du cristallin. En 1924, Lemoine et Valois rapportèrent deux cas de phénomènes oculo-cardiaques chez des sujets que l'on avait énucléés. Morax avait déjà observé un cas semblable, et Magitot et Bailliart l'avaient aussi reproduit expérimentalement chez le chien. La compression due à la formation d'un hématome intra-orbitaire agit simplement en excitant les terminaisons nerveuses de la cinquième paire crânienne.

Enfin, en 1924, Jean Sedan reprit tous ces différents cas de compression du globe oculaire et, sans chercher la cause déclenchante du réflexe, montra les **grands avantages** de la connaissance du réflexe oculo-cardiaque dans la pratique ophtalmologique courante. Tel est schématiquement l'historique du réflexe oculo-cardiaque en ophtalmologie — nous devons y ajouter les articles de Redslob, J. Rollet et Paufigue, Manolesco, sur lesquels nous reviendrons au cours de notre deuxième partie.

CHAPITRE II

Définition et modes de recherche du réflexe oculo-cardiaque

1° DÉFINITION. — Il est assez difficile de donner une définition précise du réflexe oculo-cardiaque. Si nous nous reportons aux auteurs qui lui ont donné ce nom (Læper et Mougeot), nous voyons qu'ils ont voulu désigner ainsi « les divers phénomènes cardio-vasculaires provoqués par la compression des globes oculaires ». Cette définition nous paraît juste, mais il ne faut pas oublier qu'à côté de ces diverses modifications de l'appareil circulatoire, il existe d'autres modifications importantes (respiratoires, vaso-motrices, motrices), que l'on observe simultanément au cours de la compression de l'œil. D'où la nécessité d'englober sous ce terme général du réflexe oculo-cardiaque, auquel il vaudrait peut-être mieux substituer l'appellation oculo-bulbaire, d'autres réflexes oculo-respiratoires, oculo-vaso-moteurs, oculo-moteurs, qui dépendent de la même cause et vont de pair avec lui.

2° MODES DE RECHERCHE. — De la lecture des nombreux modes de recherche donnés par les divers expérimentateurs, il semble ressortir que le meilleur procédé est le suivant :

D'abord le malade devra être dans le décubitus dorsal, de façon à éviter toute variation momentanée du rythme cardiaque résultant des changements d'attitude ou d'efforts, facteurs qui ne modifieraient pas le réflexe en lui-même, mais qui pourraient fausser la comparaison du chiffre des pulsations, noté avant et pendant la compression oculaire.

On prendra la précaution d'avertir le sujet qu'on va lui presser sur les yeux « et qu'il veuille bien supporter le désagrément de cette épreuve très courte ». Ainsi on arrivera bien souvent à écarter tout facteur émotif, et le malade se présentera dans les meilleures conditions pour l'examen, dans un état de relâchement musculaire suffisant. Avant de commencer la compression, le sujet étant en place, on aura soin de prendre à plusieurs reprises le nombre des pulsations cardiaques et d'attendre que les battements aient leur cadence régulière et habituelle. Le patient dirigeant ses yeux comme s'il voulait regarder à ses pieds, la compression sera portée avec la pulpe de l'index et s'appliquera, à travers la paupière mollement close, sur le globe de l'œil, qui sera ainsi refoulé dans le fond de la cavité orbitaire. Cette compression douce d'abord, se fera progressivement plus forte : il faut éviter une compression trop brutale qui ne pourrait être maintenue (1).

(1) D'autres auteurs préfèrent une compression énergique plus efficace à leur avis et qu'ils cessent dès apparition du réflexe.

Il est préférable que la numération des pulsations à l'artère radiale se fasse de 15 en 15 secondes : un laps de temps plus court serait d'une part insuffisant pour mettre en évidence les petites variations engendrées par le réflexe et, de plus, des erreurs toujours possibles pourraient être trop amplifiées dans le calcul sur une minute.

Puis la compression étant pratiquée avec une intensité progressive, on commencera, au bout d'une dizaine de secondes, à noter les pulsations, comme nous l'avons dit plus haut (2).

Au cours de cet exposé, nous avons laissé de côté la position que doit occuper l'expérimentateur. Celle-ci est différente suivant que la compression va porter sur un seul globe ou sur les deux. Dans le cas de compression mono-oculaire, on se placera latéralement, la main gauche pratiquant la compression, la main droite percevant le pouls radial. Pour la compression bi-oculaire, l'expérimentateur se placera en arrière du sujet et comprimera avec ses deux index les globes oculaires, pendant qu'un aide comptera le pouls.

Signalons l'insuffisance d'une compression bilatérale : une modification unilatérale prédominante pourrait ainsi passer inaperçue dans le résultat général. D'où nécessité, comme le conseille Petzetakis, d'examiner les phénomènes produits successivement par la compression de l'œil droit, de l'œil gauche, et enfin des deux simultanément.

Nous ne terminerons pas ce paragraphe sans avoir

(2) L'auscultation du cœur est souvent préférable à la simple palpation du pouls.

signalé les compresseurs oculaires spéciaux qui ont été préconisés par certain auteurs, et en particulier celui de Roubinowitch, appareil ingénieux, d'une simplicité relative, qui aurait l'avantage de ne nécessiter le concours d'aucun aide tout en dosant la compression d'une façon très précise.

CHAPITRE III

Les phénomènes déterminés par la compression oculaire

L'analyse des réactions provoquées par la compression oculaire montre que celles-ci sont très variées et siègent au niveau d'appareils très différents. C'est ainsi que nous aurons à nous occuper successivement des réponses circulatoires, respiratoires et motrices. Comme le montrait déjà notre définition, le « réflexe oculo-cardiaque » des auteurs classiques est donc une expression critiquable et il faut considérer en réalité : des phénomènes généraux, des modifications d'ordre cardiaque, respiratoire, vaso-moteur, moteur.

1° PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — Sous le nom de phénomènes généraux, Petzetakis désigne « les effets divers et plus ou moins vagues dont le sujet lui-même a conscience ». On observe ainsi une sensation de chaleur, un sentiment de constriction, des coliques, des envies de vomir (parfois même des vomissements quand la com-

pression a été un peu forte), souvent une douleur rétro-sternale, des céphalées, des bourdonnements d'oreilles. On peut y ajouter une gêne de la respiration que le malade accuse de lui-même.

Ces divers effets ne sont pas constants chez tous les sujets, mais semblent dépendre de la sensibilité particulière de chacun : ce sont eux qui constituent en majeure partie le tableau impressionnant présenté par certains malades atteints d'affections oculaires, que nous étudierons par la suite.

2° PHÉNOMÈNES CARDIAQUES. — Du côté du cœur nous voyons apparaître de multiples modifications rythmiques. Les premières observations ont porté sur les variations du rythme constatées à l'artère radiale; elles ont d'ailleurs conservé leur place prépondérante en clinique. Le plus souvent, la compression oculaire entraîne un ralentissement du rythme de 5 à 12 pulsations en moyenne, mais parfois encore plus accusé chez certains individus. C'est ainsi qu'on a vu des différences de 20 à 25 pulsations par minute. Chaque fois qu'il y a un ralentissement du rythme, le réflexe est dit positif, c'est là l'éventualité la plus fréquente qui se rencontre dans 90 à 93 % des cas(d'après Dorlencourt) (1). Parfois il n'y a aucune modification du rythme cardiaque : le réflexe est dit absent ou négatif. Exceptionnellement on peut voir une accélération du pouls minime ou très accusée (4 à 20 pulsations à la minute). On dit alors que le réflexe est inversé.

(1) Ce chiffre, en ce qui nous concerne, nous paraît exagéré. Nous estimons que le réflexe oculo-cardiaque en clinique n'est pas positif dans plus de 40 % des cas chez les sujets normaux.

Enfin, dernier point intéressant : la compression de l'œil droit entraîne un ralentissement plus considérable que la compression du côté opposé.

Ces résultats si divers sont facilement explicables par les différentes voies centrifuges que pourra présenter ce réflexe et que nous étudierons dans le chapitre suivant.

Ces modifications du pouls correspondent en réalité à des variations rythmiques très diverses appartenant presque toutes, il est vrai, au cadre des bradycardies, et qui ont été étudiées dans tous leurs détails au moyen de la méthode électro-cardiographique.

On admet que le rythme cardiaque est d'origine sinu-sale, c'est-à-dire que l'influx se dégageant du sinus 60 à 80 fois par minute, parcourt la surface auriculaire, gagne la frontière auriculo-ventriculaire et à la base du septum interauriculaire, est capté par le nœud d'Achoff-Tawara. De là il parcourt les voies hissiennes et se propage à la masse ventriculaire. Il n'y a donc apparemment qu'un seul centre d'excitation pour le cœur qui est le nœud sinusal (pace-maker des auteurs anglais), lequel règle toute la contraction cardiaque.

En réalité, l'expérimentation et la clinique ont montré qu'il existe des centres inférieurs à taux moins rapides que le centre sinusal et qui sont, par conséquent, noyés dans la décharge sinusale plus rapide. Ce sont le nœud d'Achoff-Tawara qui, isolé, engendre un rythme légèrement irrégulier de 40 à 50 pulsations par minute, dit rythme nodal, et le centre ventriculaire automatique dont le rythme propre varie entre 40 pulsa-

lions (taux maximum) et 30 pulsations (taux minimum), mais peut descendre encore plus bas. Le plus souvent le ralentissement provoqué par la compression oculaire porte sur le rythme sinusal qui est alors plus ou moins ralenti et on constate l'apparition d'une variété rythmique dite bradyarythmie sinusale (1). D'autre fois, on voit apparaître un véritable rythme nodal (2). Parfois enfin ce sera une très longue pause totale (standstill des auteurs anglais), ou encore une pause auriculaire avec échappement ventriculaire.

Dans certains cas, le réflexe peut agir plus directement encore sur la conduction et déterminer tous les degrés de blocage depuis le simple prolongement de l'intervalle P.R. jusqu'au bloc total, éphémère naturellement, avec ou sans troubles syncopaux, en passant par de courtes phases possibles de bloc partiel. On admet, en pareil cas, que l'apparition de cette catégorie de troubles rythmiques au cours du réflexe oculo-cardiaque serait en rapport avec des troubles de la conduction réels mais latents.

Le réflexe oculo-cardiaque, en effet, a son utilité en clinique pour repérer les blocs dits frustes, car il met en évidence le trouble rythmique intermittent qui constitue cette catégorie des blocs frustes. Ajoutons également que très souvent chez cette catégorie de malades, la syncope, si elle est douteuse dans les antécédents, peut être facilement provoquée par la recherche du réflexe. De même dans les blocs totaux, la compres-

(1) La bradyarythmie sinusale consiste en une diminution et une irrégularité plus ou moins marquées du rythme sinusal.

(2) Pour le rythme nodal voir les articles et traités spéciaux : Gallavardin et Gravier, Vaquez et Donzelet, Clerc et Pezzi, Veil et Codina-Altès.

sion pourra amener des pauses considérables même totales avec syncope et dans ce dernier cas, la recherche peut en être périlleuse.

Nous venons de voir que le réflexe oculo-cardiaque peut provoquer, au cours d'un rythme normal, des désordres rythmiques divers, qu'il peut servir à repérer des désordres rythmiques latents ; on peut l'employer également au cours de certains troubles du rythme, avec précaution dans certains cas, comme dans la catégorie des blocs totaux, dont nous venons de parler. On aura également recours à lui dans un but thérapeutique comme dans les tachycardies paroxystiques où le réflexe oculo-cardiaque, soit par simple pause, soit par l'introduction d'une des variétés de bradycardie que nous avons signalées plus haut, peut avancer l'arrêt des crises ou même faire cesser certaines crises de longue durée qui n'avaient aucune tendance à l'arrêt spontané, et chez qui les divers autres procédés thérapeutiques employés étaient demeurés inefficaces.

Ainsi, troubles du rythme constatés à l'artère radiale, troubles de la conduction cardiaque révélés par l'étude de l'électro-cardiogramme sont les principales modifications apportées par la compression des yeux. Mentionnons encore, pour terminer cette étude, les travaux de Cornil et Cailhods sur l'augmentation de volume du cœur au cours de cette compression, augmentation portant, surtout sur le ventricule gauche, ainsi qu'ils auraient pu le constater par la radiographie et la percussion de la région pré-cordiale.

3° MODIFICATION D'ORDRE VASO-MOTEUR. — On entend par là les modifications de la tension artérielle. Voici

les résultats qui sont admis classiquement, et que l'on peut ramener à quatre types :

a) La pression artérielle peut baisser dès le début de la compression, pendant le ralentissement concomitant du cœur, et si ce ralentissement est poussé à l'extrême, la tension artérielle peut rester basse pendant toute la durée de la compression.

b) La pression artérielle abaissée au début pendant une phase de ralentissement considérable, peut monter ensuite à l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire provoqué par la compression oculaire. A ce moment le rythme est un peu accéléré, mais cependant encore très ralenti en comparaison avec le rythme normal.

c) La pression artérielle peut s'élever dès le début de la compression, lorsque le rythme se ralentit.

d) La pression artérielle peut se maintenir à son taux normal malgré le ralentissement du rythme.

Ainsi nous voyons que les variations de la pression artérielle au cours de la compression oculaire sont très variables. Cependant, on peut conclure à l'existence d'un réflexe oculo-vaso-moteur agissant parallèlement au réflexe oculo-cardiaque dans les modifications d'ensemble de la circulation.

Telle est du moins l'opinion classique, mais il est bien évident que la chute de la tension dans le ralentissement cardiaque a une cause essentiellement mécanique.

4° MODIFICATIONS RESPIRATOIRES. — Ce sont là des manifestations constantes mais variables suivant les sujets, tantôt prédominantes sur les modifications cardiaques, tantôt au contraire reléguées au second plan par ces dernières, tantôt encore allant de pair avec elles.

Petzetakis, à la suite de l'examen de nombreux graphiques relatant les mouvements du thorax, a montré de quelles façons ils se présentent :

« Quelques secondes après le début de la compression, le sujet se plaint d'avoir sa respiration coupée et sur les tracés on voit que l'inspiration et l'expiration sont séparées par de véritables pauses dont les durées sont variables. Le thorax peut s'arrêter soit en inspiration soit même en expiration. Le phénomène le plus constant est constitué par les pauses inspiratoires. »

Ce réflexe est aussi net chez le tout jeune enfant que chez l'adulte ; il est indiscutable sur le lapin et sur le chien, comme l'ont montré Achard et Binet. Nous verrons dans le chapitre suivant comment expliquer ces modifications appelées oculo-phréniques par Petzetakis, oculo-respiratoires par Achard et Binet.

5° MODIFICATIONS MOTRICES.— Nous grouperons dans ce paragraphe les diverses réactions provoquées par la compression oculaire dans la motricité périphérique, réactions qu'Achard et Binet ont étudiées sous le nom de réflexe oculo-moteur.

Expérimentalement, ces auteurs ont étudié l'action de la compression sur le frisson : un chien chloralisé et refroidi à une certaine température est pris d'un frisson total, général et violent. Si on enregistre ce frisson et si au cours de l'inscription on comprime les globes oculaires, on assiste à l'atténuation ou à la disparition de ce frisson. Une fois la compression terminée, le frisson reparait.

De même chez un malade atteint de frissons toxico-infectieux, l'effet n'est pas moins net.

Nous verrons encore au cours du chapitre qui va suivre comment expliquer pareil phénomène.

CHAPITRE IV

Les voies du réflexe oculo-cardiaque

Après avoir étudié les différents phénomènes produits par la compression des globes oculaires, nous allons décrire les voies de ce réflexe et il nous sera alors facile d'interpréter les résultats obtenus.

Nous ne nous étendrons pas sur les voies centripètes, nous y reviendrons au cours de la deuxième partie de notre travail, nous dirons seulement que l'on admet classiquement la voie du trijumeau, transmettant au bulbe l'influx nerveux parti du globe oculaire.

Le centre bulbaire de ce réflexe est situé au point répondant au passage du pneumogastrique dans le noyau du trijumeau. Ce centre a été vivement discuté: Nié par certains auteurs qui pensaient que le réflexe était transmis directement, sans traverser les centres, par les nerfs ciliaires, à travers les anastomoses nerveuses trijumeau-sympathiques, cervico-faciales, jusqu'au tronc du pneumogastrique (1), l'existence de ce centre

(1) Gallenga. Ferromeni di bradicardia in alcuni casi di gravi. Traumatismioculari. *Clinica Oculistica*, juillet 1912, p. 1017.

semble bien prouvée. Ramon y Cajal décrit d'ailleurs à ce niveau des fibres anastomotiques directes entre la racine inférieure du trijumeau et le pneumogastrique. L'étude de cette région nous la montre abondante en centres importants parmi lesquels les centres des nerfs moteurs des muscles inspireurs (phrénique, intercostaux, etc.), et probablement aussi ceux des nerfs expirateurs. Ainsi il sera facile d'expliquer comment une excitation partie du niveau du globe oculaire pourra se propager au sympathique, au phrénique, aux autres nerfs respiratoires. Et nous voyons alors les nombreuses réactions bulbaires, prendre naissance et se manifester par des phénomènes d'ordre différent, phénomènes sympathiques, moteurs, vaso-moteurs, respiratoires.

Quant aux voies centrifuges, il est facile de concevoir qu'elles sont multiples, nous allons les passer en revue dans les différents réflexes décrits :

A n'envisager que le réflexe cardiaque, le plus fréquemment la voie centrifuge est constituée par le pneumogastrique. Mais il serait excessif d'admettre comme l'avait cru Ashner que c'est la seule voie, et sur ce point nous nous permettons de citer les déductions que tira Petzetakis de ses admirables expériences chez l'animal et chez l'homme.

Après section de la moelle épinière à la partie inférieure de la région cervicale, nous avons constaté que le ralentissement du réflexe devient beaucoup plus considérable; il peut même aller jusqu'à l'arrêt complet du cœur. Ce résultat s'explique facilement si on réfléchit que chez l'animal à moelle cervicale coupée, l'ex-

citation propagée par le bulbe à la moelle épinière ne peut plus atteindre les centres originels des nerfs accélérateurs. Le ralentissement qui s'établit dès la section médullaire, relève déjà de cette condition.

Nous avons, d'autre part, constaté que si on coupe le nerf pneumogastrique, le réflexe oculo-cardiaque disparaît aussi bien qu'après la section du trijumeau. La voie centrifuge du réflexe est donc constituée non seulement par le pneumogastrique, mais aussi par le sympathique.

De même chez l'homme il démontre encore qu'une injection de 2 milligrammes d'atropine, dont on connaît l'action élective sur le pneumogastrique, entraîne le plus ordinairement la suppression du réflexe. Il vérifie d'ailleurs ces faits par une contre-épreuve : l'injection hypodermique de pilocarpine qui paralyse le sympathique, amène l'exagération du réflexe en entraînant un ralentissement considérable du rythme cardiaque. Ainsi sympathique et vague constituent les voies centrifuges du réflexe. « Ce n'est pas un réflexe trijumeau-vague, comme le pensait Ashner, mais un réflexe trijumeau-vago-sympathique » (Petzetakis). Actuellement on admet classiquement que les deux systèmes sont excités d'une façon semblable. Selon les cas et les sujets il peut y avoir prédominance du vague ou du pneumogastrique, ce qui se traduira par un ralentissement ou une accélération du rythme. Il y a lieu de rappeler ici les résultats des recherches d'Eppinger et Hess classant les sujets en vagotoniques (activité prépondérante du système nerveux autonome) et en sympathicotoniques (activité prépondérante du sympathique). D'où le réflexe oculo-cardiaque apparaît comme un réactif

permettant en clinique de rechercher les tendances sympathicotoniques ou vagotoniques des sujets.

Nous avons remarqué de plus que la compression de l'œil droit entraînait un ralentissement plus considérable que la compression du côté opposé. C'est qu'en effet le pneumogastrique droit possède une action inhibitrice plus marquée que le gauche. Les expériences d'Arloing et Tripier nous ont montré qu'il contenait la plus grande partie des fibres cardiaques modératrices.

Pour les modifications respiratoires, il serait inexact de penser que le phrénique seulement est en jeu. Certes son centre se trouve dans la région bulbaire qui nous intéresse, mais nous y trouvons aussi les centres des autres nerfs moteurs des muscles inspiratoires tels que les intercostaux et probablement aussi, les réactions observées portant sur le rythme respiratoire tout entier, ceux des nerfs expirateurs.

Quant aux modifications motrices, il semble qu'il existe un centre bulbaire du frisson, c'est ce qu'a montré expérimentalement Charles Richet : sur un chien chloralosé et frissonnant, il a coupé la moelle épinière au niveau de la première vertèbre dorsale ; la respiration a continué, mais le frisson a cessé subitement et, au bout de quelques minutes, on a pu constater dans les muscles du cou, animés par des nerfs dont l'origine est supérieure à la septième vertèbre cervicale, que le frisson continuait à se faire d'une façon rythmique. Il est intéressant de rapprocher ces expériences de la réponse motrice provoquée par la compression oculaire : **montrant** la possibilité d'un centre bulbaire du frisson, elles nous permettent d'expliquer ces modifications.

CHAPITRE V

Les analogies du réflexe oculo-cardiaque avec les autres réflexes trijemellaires

Telle est l'étude du réflexe oculo-cardiaque en général: on ne peut cependant manquer de le rapprocher d'autres réflexes à point de départ variés et modifiant également la circulation et la respiration. Ce sont ces derniers que nous allons rapidement passer en revue au cours de ce chapitre.

En 1916, P.-Emile Weil et Philippe, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, décrivaient le réflexe naso-cardiaque, appelé ainsi par analogie avec le réflexe oculo-cardiaque activement étudié alors. Ce réflexe, qui était déjà connu des physiologistes (Brown-Séquard, François Franck, C. Bernard, Prévost, etc.) fut étudié par bon nombre d'auteurs et en particulier à Paris par Roger, à Lyon dans la clinique ophtalmologique de notre Maître, M. le Professeur Et. Rollet, par Sargnon, Colrat, Mounier Khun et Cantal

qui lui donnèrent une nouvelle impulsion au point de vue clinique.

P.-Emile Weil le définit ainsi : « Chez un individu normal, l'introduction dans la narine d'un tampon d'ouate monté sur un stylet provoque, du côté excité, une réaction congestive des paupières, du nez, de la conjonctive en même temps qu'une réaction de larmes. Avec une excitation plus intense, il ne faut pas négliger les effets à distance qui peuvent être des modifications des rythmes cardiaques et respiratoires. »

Roger, insistant sur ces dernières, dit qu'on obtient par une manœuvre analogue « un grand nombre de réflexes : les uns sont caractérisés par une modification du rythme respiratoire et méritent le nom de pnéopnéiques, les autres portent sur l'appareil circulatoire et peuvent être réunis sous le nom de pnéo-cardiaques ».

Ralentissement ou arrêt momentané de la respiration, ralentissement cardiaque, chute de la tension artérielle lors de ce dernier ralentissement, suivie d'une hypertension secondaire qui peut être singulièrement marquée, tels sont les divers phénomènes que l'on peut obtenir par excitation de la muqueuse nasale (vapeurs de chloroforme ou d'éther projetées dans la cavité nasale, tampon d'ouate introduit dans celle-ci) et que l'on peut observer en clinique soit au début des chloroformisations, soit au cours de certaines affections en rhinologie.

Sans insister signalons que dans un but thérapeutique on a cherché à provoquer des réflexes comparables à point de départ trijemellaire au niveau de la

muqueuse nasale et dont l'action se ferait sentir dans les organes les plus divers de l'individu (réflexothérapie, Bonnier).

Il semble encore que l'on puisse rapprocher l'épreuve que nous étudions du réflexe à point de départ auriculaire. Depuis les remarques d'Escat on sait que la traction du tragus de l'oreille modifie le rythme cardiaque. En 1914, à la séance du 21 avril de la Réunion biologique de Bordeaux, Lafite-Dupont a relaté des expériences qui mettent en évidence un réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur. La pression exercée sur l'oreille moyenne par une insufflation à l'aide d'une poire de caoutchouc abouchée au conduit auditif externe, l'injection dans le labyrinthe au travers de la fenêtre ronde entraînent une bradycardie avec élévation de la pression.

Enfin, plus près de nous, en 1925, Petzetakis étudiait les différents réflexes obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire. La compression de ce nerf se pratique au niveau de l'échancrure sus-orbitaire à l'aide du pouce pendant que les trois autres premiers doigts compriment au-dessus de l'arcade. La compression unilatérale est suffisante pour mettre le réflexe en évidence qui se décompose de la façon suivante :

Un réflexe sur le cœur : orbito-cardiaque ;

Un réflexe sur la respiration : orbito-pnéique ;

Un réflexe sur le tonus des vaisseaux : orbito-vasculaire.

Ici encore, comme dans le cas du réflexe oculo-cardiaque, la compression du nerf sus-orbitaire et de ses rameaux (branches du trijumeau) agit comme une exci-

tation qui se transmet à la substance grise bulbaire où elle atteint le noyau du pneumogastrique, du phrénique, et les origines des grands sympathiques pour susciter un ensemble de réflexes. C'est encore un réflexe indiscutablement trijumeau-vago-sympathique, et ses effets peuvent aussi s'étendre sur d'autres nerfs avoisinants.

A côté de la compression du nerf sus-orbitaire Petzetakis a encore recherché les effets de la compression des autres branches du trijumeau au niveau du trou sous-orbitaire et du trou mentonnier. Ici les résultats identiques aux précédents ont été encore obtenus, mais d'une façon bien moins prononcée. Mais ils lui ont permis cependant de formuler la conclusion suivante qui sera très intéressante par la suite :

D'une façon générale, la compression de n'importe quel tronc important du trijumeau ou même de ses rameaux a un retentissement par voie réflexe si petit qu'il soit, d'une part sur le cœur, d'autre part sur l'acte respiratoire et sur le tonus vasculaire. Nous verrons plus loin avec plus de détails les circonstances de cette excitation du trijumeau dans la région oculo-orbitaire.

CHAPITRE VI

Les variations physiologiques et pathologiques de ce réflexe

Nous avons vu dans leur ensemble les phénomènes provoqués par la compression oculaire, nous devons noter maintenant leurs variations au cours de certains états physiologiques et pathologiques.

1° VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

Chez l'enfant, comme nous le montre F. Piquet dans sa thèse inaugurale, le réflexe oculo-cardiaque est presque constamment positif.

Chez la femme enceinte, il existe seulement dans 49 % des cas. Il est troublé chez certaines tachycardiques, et est rencontré assez fréquemment au cours de la gestation, où il est alors habituellement inversé (Le Branchu). Dans les suites de couches, il est par contre exagéré et son étude a permis à Fabre et Petzetakis d'établir l'origine nerveuse et le mécanisme de la bradycardie des suites de couches.

2° VARIATIONS PATHOLOGIQUES

Sans entrer dans le détail, nous pensons qu'il serait intéressant de donner un aperçu général sur les variations de ce réflexe pratiqué au cours des différents cas pathologiques. On jugera de l'intérêt suscité par cette question chez les cliniciens et on se rendra compte des travaux qui ont été faits à ce sujet.

Dans les affections cardiaques, la recherche du réflexe oculo-cardiaque permet, nous l'avons vu plus haut, de révéler l'existence d'un trouble de la conduction par ailleurs latent. Pour Mougeot, elle décide en cas de tachycardie permanente, si cette tachycardie est due ou non à une paralysie du système cardio-modérateur, et surtout s'il s'agit de la variété dite « auricular flutter », où la compression oculaire détermine des dégradations rythmiques caractéristiques.

Weil, Aubry et Harvier ont essayé d'en faire un signe dans le diagnostic des souffles extra-cardiaques. La compression du globe oculaire, pendant le ralentissement du rythme, ferait disparaître les souffles anorganiques qui réapparaîtraient quand les battements reprennent leur rythme normal, alors que pour les bruits organiques le contraire se produirait.

Dans les névroses gastro-intestinales, Lœper et Mougeot ont montré que la recherche du réflexe oculo-cardiaque pouvait contribuer au diagnostic de la nature nerveuse ou fonctionnelle de ces affections. Elle permet de décrire deux sortes de névroses intestinales :

Un premier groupe à type vagotonique dans lequel le réflexe oculo-cardiaque est exagéré, se caractérisant

par de la pâleur de la face, de l'anesthésie pharyngée, des sudations, de la tachycardie, et qui répondrait à l'hyperchlorhydrie, au spasme du pylore, à la constipation spasmodique. Un autre groupe à type sympathicotonique correspondant aux cas de digestion lente avec diminution de la motricité gastrique et s'accusant par de la tachycardie et une abolition ou une inversion du réflexe oculo-cardiaque.

Dans les affections des glandes endocrines, Gautrelet, Guillaumont et Sainton se sont appliqués à la recherche de ce réflexe dans la maladie de Basedow. Le réflexe oculo-cardiaque est ici souvent positif et s'exagère proportionnellement à la tachycardie. Il peut y être encore négatif ou inverse, alors que dans les états d'hypothyroïdie il est considérablement exagéré.

Chez les alcooliques, Gautrelet a trouvé le réflexe oculo-cardiaque exagéré. Même résultat trouvé par Vernet, Lesieur et Petzetakis au cours de l'intoxication tabagique. Dans l'urémie, d'après Mougeot, les phénomènes toxiques se traduiraient par son abolition et son retour serait un signe d'excellent augure, car il annoncerait la cessation des accidents et une désintoxication notable de l'organisme. Des résultats semblables encore ont été enregistrés par Aviragnet, Dorlencourt et Boutilier au cours de certaines formes graves de diphtérie.

La syphilis est aussi une maladie infectieuse qui modifie grandement le réflexe oculo-cardiaque, puisque Lœper et Mougeot, dans leurs statistiques, l'ont trouvé aboli 30 fois sur 40.

Enfin, dans les maladies nerveuses, le réflexe oculo-cardiaque peut être altéré par suite de lésion ou de

compression du trijumeau, par des lésions du pneumogastrique ou encore par des lésions des noyaux bulbaires. C'est ainsi que dans le tabès il est aboli. Dans la sclérose en plaques (Vernet et Petzetakis), les résultats sont variables, ce qui paraît très explicable vu la variation du siège des plaques scléreuses. Dans la maladie de Parkinson, Lesieur, Vernet et Petzetakis le trouvent aboli et il peut ainsi constituer un bon signe dans le diagnostic différentiel des divers tremblements. Dans l'épilepsie, il existe une exagération parfois considérable pouvant aller jusqu'à des arrêts du cœur. De même encore dans les paralysies pseudo-bulbaires, Guillain et Dubois se demandent si la suppression du réflexe n'est pas sous l'influence des voies bulbo-médullaires.

DEUXIÈME PARTIE

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE EN OPHTALMOLOGIE

Dans les pages précédentes, nous avons rappelé les notions générales et classiques concernant le réflexe oculo-cardiaque. Nous en avons étudié les centres et les voies centrifuges. Nous en avons montré les applications possibles en pathologie générale. Nous nous proposons d'en étudier maintenant la partie oculaire, son point de départ, sa voie centripète et les applications de ces notions en ophtalmologie.

Dans un premier chapitre, nous rapporterons les expériences antérieures et des expériences personnelles qui nous permettront de serrer de plus près le problème du mécanisme de la mise en jeu de ce réflexe.

Ces données acquises, dans un deuxième chapitre clinique, nous étudierons les diverses circonstances au

cours desquelles, en clinique, un tel réflexe peut se trouver spontanément réalisé.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous verrons les conclusions pratiques tant au point de vue diagnostic, que pronostic et thérapeutique, qui peuvent être déduites de ces données expérimentales et cliniques.

Nous terminerons en rapportant des observations correspondant aux divers cas cliniques considérés.

CHAPITRE PREMIER

Données expérimentales

Les phénomènes observés au cours du réflexe oculo-cardiaque peuvent être considérés — c'est d'ailleurs là l'opinion classique — comme étant consécutifs à une excitation portant sur les terminaisons du trijumeau, plus spécialement pour ce qui nous concerne, sur le nerf ophtalmique, puisque nous étudions ici seulement les réflexes ayant leur point de départ dans la région orbito-oculaire (1). Il convient d'étudier aussi exactement que possible dans quelles circonstances on pourra déclencher ce réflexe, et de préciser les caractères de cette excitation.

Avant d'entreprendre l'étude critique des résultats expérimentaux, rappelons les notions fondamentales de physiologie qui en sont la base et gardons-nous d'oublier certaines dispositions spéciales tenant à la région orbito-oculaire.

(1) Comme nous l'avons vu précédemment, ces phénomènes peuvent en effet avoir également comme origine une excitation partie du pourtour de l'orbite : régions sus et sous-orbitaires.

Laissant de côté l'excitation électrique qui nous paraît peu intéressante dans le cas présent, car nous étudions surtout les stimuli naturels, on voit que l'excitation qui pourra être mise en jeu sera de nature soit *mécanique*, soit *chimique*.

Il convient de faire remarquer de suite qu'il ne faudra pas opposer de façon trop absolue ces deux modes d'excitation dont les confins paraissent se confondre ; il est d'ailleurs possible qu'ils agissent par le même mécanisme intime. Il se peut notamment que l'excitant mécanique n'ait d'effet que par l'intermédiaire d'une modification chimique des tissus. Lors d'injections de certaines substances, il peut y avoir à la fois action mécanique du fait de la masse introduite et modification chimique du fait de la nature de la substance injectée. Ces deux actions peuvent donc se combiner et il sera parfois difficile de discriminer leur part respective. L'irritation mécanique capable de déclencher le réflexe pourra être réalisée soit par une compression, soit par une élongation des éléments nerveux.

Dans le cas des injections intra-oculaires ou intra-orbitaires, plusieurs facteurs importants interviennent : la rapidité de l'injection, la qualité du liquide, la quantité qu'on en injecte et surtout le point d'injection.

Le liquide pourra pénétrer dans des tissus de nature variée, et l'on conçoit facilement la différence des résultats obtenus par l'injection faite soit dans un muscle, soit dans du tissu cellulo-graisseux, dans une région riche en éléments nerveux ou au contraire dans un territoire qui en est plus ou moins démuné (opposition entre la région interne et externe de l'orbite).

La condensation des tissus dans les diverses régions anatomiques de la cavité orbitaire entre aussi en jeu : le tissu sous-conjonctival est un tissu lâche, où le liquide passera sans grand effort en distendant faiblement les divers éléments qui le constituent ; l'orbite, au contraire, possède des régions beaucoup plus denses, où l'injection sera poussée plus difficilement et la même quantité de liquide qui ne produirait rien sous la conjonctive, provoquera ici un réflexe très marqué. Ainsi le volume du liquide injecté est un facteur important, le lieu où se pratique l'injection ne l'est pas moins.

Il faut tenir compte encore du temps nécessaire à l'injection : la brusquerie de l'excitation mécanique est un fait important qui devrait toujours être bien précisé. On comprend parfaitement a priori qu'une injection poussée de façon assez lente distend progressivement le tissu lâche et donnera des résultats médiocres, alors qu'une injection de même volume poussée rapidement déterminera une action plus conséquente.

La piqûre elle-même est un facteur que l'on ne doit négliger, car l'aiguille peut atteindre un filet nerveux.

Enfin les injections sous-conjonctivales peuvent être pratiquées après anesthésie par instillation conjonctivale. La substance anesthésique rapidement absorbée peut alors inhiber plus ou moins l'influx nerveux : c'est une éventualité qu'il faut envisager et on essaiera de se rendre compte dans quelle mesure elle est susceptible de modifier ou non les résultats. Ceci nous amène à envisager l'influence de la douleur. On sait que plusieurs cliniciens ont attribué un rôle prépon-

dérant à l'élément douleur. C'est là, semble-t-il, compliquer la question sans faire avancer le problème. Nous ne savons pas, en effet, quelle est la signification physiologique exacte de la douleur; ce n'est, en somme, qu'un épiphénomène et, qu'il existe ou non, il ne doit rien modifier au trouble profond dont il n'est que l'expression subjective inconstante.

En tout cas, le réflexe oculo-cardiaque apparaît comme indépendant de la volonté et il peut se produire en l'absence de sensation subjective (ou consciente) de la douleur. C'est ce qu'a montré un grand nombre d'auteurs, en particulier Petzetakis à qui nous empruntons le passage suivant :

« Toute sensation douloureuse peut se manifester par des modifications du rythme cardiaque de la respiration et de la circulation : ainsi l'action réflexe de la contraction utérine sur le muscle cardiaque. De même par excitation intense des sciatiques chez le chien après la section de la moelle cervicale, on constate une accélération du rythme et des extra-systoles. Mais ces réflexes peuvent exister aussi bien pendant le sommeil et pendant la narcose anesthésique : ils sont donc indépendants de la douleur, insignifiante d'ailleurs dans la circonstance. »

Telles sont les conditions qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit pour faire l'étude critique des diverses expériences que nous allons rapporter.

Nous étudierons successivement les résultats obtenus dans les injections extra et intra-oculaires. Dans le premier cas, nous ferons une place à part aux injections pratiquées dans un orbite énucléé, puis nous exa-

minerons l'éventualité où l'injection se pratique en avant de l'œil (injection sous-conjonctivale); et celle où elle se pratique en arrière (injection rétro-bulbaire). De même pour les injections intra-oculaires, nous observerons les effets des injections dans la chambre antérieure et dans le vitré.

A. — INJECTIONS ORBITAIRES

1° *Injections sous-conjonctivales.* — Les premières expériences qui ont été faites dans ce cas sont celles d'Aubineau. En 1918, il publia 9 observations de malades chez lesquels il avait pratiqué des injections sous-conjonctivales d'eau salée : un centimètre cube d'une solution de chlorure de sodium à 5 % était injecté sous la conjonctive à un centimètre au-dessous de la cornée. L'injection était pratiquée sur un seul œil ou sur les deux en même temps. Sur ces 9 cas, 8 donnaient des résultats positifs avec un ralentissement du rythme cardiaque de 20 à 36 pulsations par minute ; un seul malade ne présentait aucune modification : ce qui permit à cet auteur de conclure qu'il y avait un rapport très net de cause à effet entre les injections sous-conjonctivales et les perturbations observées dans le rythme cardiaque. N'ayant jamais remarqué pareils phénomènes au cours des injections de sublimé (3 à 5 gouttes d'une solution à 1/3000) qu'il avait l'habitude de faire dans sa pratique personnelle, il écartait toute hypothèse d'excitation chimique et attribuait ces modifications à la compression du globe oculaire déterminée d'avant en arrière par le liquide sous-conjonctival.

Magitot deux ans après reprit la question sous cette

forme : une injection sous-conjonctivale est-elle capable d'agir par sa masse en comprimant le globe oculaire ?

Après avoir essayé de déterminer la pesée que l'on devait exercer sur le globe pour déclencher les réflexes oculo-vago-sympathiques, il reprend chez le chien chloralosé les expériences d'Aubineau, en faisant varier le titre de la solution de chlorure de sodium et en prenant les modifications de la tension oculaire :

I. — Avec 1 c. c. de sérum physiologique à 7 0/00 seulement, on observe le chémosis normal, mais la pression intra-oculaire n'est pas augmentée et le réflexe oculo-cardiaque n'apparaît pas.

II. — Il répète l'expérience avec 2 c. c. de la même solution : la pression s'élève jusqu'à 40 m/m Hg pendant qu'on pousse le liquide, mais reedscend aussitôt après. Pas de réflexe ici non plus.

III. — Augmentant la teneur de la solution en chlorure de sodium, il recommence l'expérience avec une solution à 5 % dont il en injecte 1 c. c. Ici, pas de résultats bien nets : quoique en général il n'y ait pas de modifications du rythme cardiaque ni d'élévation sensible de la pression intra-oculaire, il obtient cependant dans quelques cas une modification du rythme respiratoire et une modification de la pression carotidienne.

IV. — Enfin il reprend cette expérience avec 1 c. c. d'une solution à 10 %. Les modifications réflexes sont presque immédiates, alors que l'hypertension oculaire ne se produit qu'au bout d'un quart d'heure quand les modifications réflexes ont déjà disparu.

Ainsi l'apparition des phénomènes réflexes varie avec le taux de la solution saline employée et est indépen-

dante de l'hypertension de l'œil. Magitot conclut : « Nous pouvons donc supposer avec vraisemblance que cette injection agit par sa nature irritante vis-à-vis des filets nerveux. Toute injection saline au-dessous de 5 % ne donne rien, mais au-dessus la solution agit sur les tissus qu'elle baigne en leur retirant de l'eau par osmose. Cette deshydratation des filets nerveux ne se produit pas avec une solution trop faible. »

Nous voyons qu'Aubineau prêtait à ce phénomène une cause nettement mécanique, alors que Magitot, repoussant cette hypothèse, en fait un phénomène dû à une excitation purement chimique.

Sédan a expérimenté ensuite avec des solutions de nombreux corps. Alors qu'une injection de 4 c. c. d'air, pratiquée toujours selon les mêmes conditions expérimentales, donne une réaction nulle, l'injection d'un quart de milligramme de cyanure de mercure dissout dans 1 c. c. d'eau a provoqué, 29 fois sur 37, un ralentissement du pouls de 16 à 20 pulsations. Des doses variant de 1 à 3 c. c. d'une solution de syncaïne-adrénaline (2) n'ont jamais provoqué de réflexe.

Mêmes résultats avec des injections de 1 c. c. d'eau distillée contenant 5 à 10 milligrammes de nitrate de pilocarpine. Avec le chlorure de sodium (5 %), au contraire, Sédan a observé 16 cas positifs sur 23 injections. Il est intéressant de signaler, à propos de ces dernières expériences, qu'à la quatrième injection de sérum physiologique chez le même malade, ce dernier ne présentait plus de réflexe. Ajoutons enfin que cet auteur a lui

(2) Syncaïne, 2 centigrammes.
Adrénaline, 1/11^e de milligramme.
Eau distillée, 1 centimètre cube.

aussi mesuré la tension oculaire et ne l'a jamais trouvée supérieure à 40 millimètres de mercure.

Etudions maintenant les différentes hypothèses émises par ces auteurs à la suite de leurs expériences.

Pour Aubineau, ainsi qu'il a été dit plus haut, le réflexe oculo-cardiaque reconnaîtrait comme cause la compression oculaire déterminée par le liquide sous-conjonctival refoulant l'œil en arrière. Il y aurait ainsi une excitation mécanique due à la compression du globe. Cette explication ne paraît pas donner toute satisfaction pour plusieurs raisons :

Dans les expériences de Magitot, nous avons vu que le degré d'hypertension intra-oculaire capable d'entraîner le réflexe nécessite une pesée sur le globe de 100 à 150 grammes. On comprend très bien qu'il est impossible d'obtenir pareille pression par des injections sous-conjonctivales : au cours de la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez le sujet normal, on peut aisément se rendre compte de la pression qu'il faut exercer pour déclencher ce dernier. De même il est facile de concevoir que le liquide mis en tension sous la conjonctive fera bomber celle-ci à l'extérieur, donnera du chémosis, et repoussera légèrement le globe oculaire dans la cavité orbitaire ; mais cette pression relativement faible entraînera une compression presque nulle en raison de la résistance de la coque oculaire et grâce à cette sorte de coussin conjonctif qui se trouve derrière l'œil et qui est constitué par les divers tissus de remplissage de cette cavité. Ainsi peuvent s'expliquer les diverses expériences de Magitot et de Sédan que nous avons rapportées plus haut : une solution trop faible en chlo-

rure de sodium, telle que du sérum physiologique par exemple (Magitot), une injection d'air (Sédan), malgré la quantité qu'on ait injectée, sont incapables de fournir une simple excitation mécanique par compression du globe oculaire.

Ces derniers résultats mettent en échec une autre théorie : on pourrait penser que le liquide, pénétrant dans ce tissu et distendant les divers éléments qui le constituent, pourrait comprimer ou étirer les différents filets nerveux sensitifs issus du trijumeau, qui le parcourent et déclencher ainsi les phénomènes que nous étudions. Les expériences déjà citées de Magitot et de Sédan montrent bien que le degré d'excitation mécanique ainsi provoqué ne suffit pas à lui seul pour obtenir le réflexe. On peut d'ailleurs interpréter assez clairement ces faits. Le tissu que nous envisageons est un tissu lâche et surtout très extensible qui se plie et se déplie suivant les mouvements des paupières et du globe oculaire, les rameaux nerveux qui le parcourent reposent sur du tissu conjonctif lâche de remplissage et possèdent une élasticité particulière, ce qui rend leur compression ou leur étirement plus difficile.

Ainsi nous sommes conduits à envisager la dernière hypothèse, celle d'une irritation chimique. C'est celle qui, d'après ce qui vient d'être dit, nous paraît la plus rationnelle : grâce aux expériences de Magitot, qui a fait varier le taux de chlorure de sodium des solutions qu'il injectait, nous voyons qu'il faut arriver à un certain degré de concentration de la solution pour obtenir l'excitation. C'est ce qui nous explique les échecs des expérimentateurs qui ont combattu cette théorie. Au-

bineau faisait des injections de sublimé: la quantité de substance injectée (3 à 5 gouttes d'une solution à 1/5.000 ou 1/7.000) nous paraît être insuffisante pour déclencher le phénomène et il se pourrait qu'avec une solution plus concentrée on puisse obtenir des résultats positifs.

Il semble ainsi bien prouvé que dans ce cas l'excitation capable de provoquer le réflexe sera d'ordre chimique.

Si nous faisons maintenant une comparaison entre les résultats obtenus avec la même solution (chlorure de sodium à 5 %) par les divers expérimentateurs, nous voyons des différences assez sensibles : Aubineau a trouvé des résultats positifs 8 fois sur 9. Magitot n'a obtenu que des réponses incertaines avec la même solution à 5 %. Sédan, toujours avec une solution de concentration identique, a observé 16 cas suivis de réflexes sur 23. Ces différents auteurs ont opéré approximativement de la même façon : ils ont employé la même solution, le même volume et ont pratiqué l'injection au même point. D'où peut provenir cette différence ? En tenant compte bien entendu de certains éléments difficiles à préciser, tels que la sensibilité particulière de chaque sujet, comme nous l'avons vu dans notre première partie, on ne peut cependant s'empêcher de penser à d'autres raisons telles que la durée de l'injection. Car, ainsi que nous l'avons dit au début de ce chapitre, les résultats pourront être différents suivant que l'injection est poussée d'une façon brusque ou relativement lente. Et on peut alors se demander si le tiraillement des nerfs obtenu par la rapidité de l'injection ne rentrerait pas en jeu pour une part aussi minime qu'elle fut.

C'est pourquoi il nous est, malgré tout, difficile de conclure à la responsabilité totale de l'excitation chimique dans la production du réflexe oculo-cardiaque au cours des injections sous-conjonctivales. Quoi qu'il en soit, nous sommes amené à affirmer cependant que c'est elle qui y joue le plus grand rôle.

2° *Injections rétro-bulbaires.* — La cavité orbitaire présente certaine analogie avec la région sous-conjonctivale : elle est constituée en majeure partie par du tissu conjonctif lâche qui entoure les divers éléments nobles qu'elle contient. Cependant, alors que la région sous-conjonctivale est limitée de toutes parts par des parties molles facilement extensibles et qu'elle présente ainsi un degré relativement élevé d'expansion, la région rétro-bulbaire a comme limites, d'une part, des parois osseuses, d'autre part, le globe oculaire mobile, pouvant se déplacer soit en avant, soit en arrière, selon le sens de la force qui le pousse. Une masse de liquide importante injectée dans cette région ne pourra s'étendre qu'en avant en refoulant le globe oculaire devant elle, provoquant ainsi de l'exophtalmie. Le volume de cette cavité, peut permettre l'injection d'une quantité de liquide assez importante sans qu'il y ait pour cela hypertension intra-orbitaire, déplacement de l'œil, et par suite élongation ou compression des éléments nerveux. De plus, en raison des mouvements importants dont jouit le globe oculaire, il est probable que les divers organes nobles rétro-bulbaires possèdent une laxité relative qui les rend peu susceptibles d'être étirés ou comprimés par une masse injectée à leur niveau, à moins que cette dernière soit d'une grandeur impor-

lante. C'est ce qui nous explique que dans les cas d'injection où on n'utilise qu'une faible quantité de liquide, comme on le pratique habituellement en clinique (anesthésies), on obtient rarement le réflexe.

Sédan relate des observations d'injections faites dans le tissu cellulaire de l'orbite avec une quantité variable (1 à 3 c. c.) d'une solution de syncaïne-adrénaline en vue de l'anesthésie pré-opératoire du ganglion ciliaire. Sur 11 cas d'injections pratiquées en arrière d'un globe de tension normale, il a noté chez un seul malade un ralentissement du pouls de 12 pulsations par minute, qui n'a guère duré que 2 minutes environ. Etant donné la nature et le titre de ces solutions anesthésiques, on ne peut imputer une action chimique puisque nous avons vu précédemment qu'une telle solution injectée sous la conjonctive ne produisait aucune action réflexe. Dans ce cas, il semble bien que la notion de masse est en jeu en provoquant une excitation mécanique. Bien entendu, il ne faut pas perdre de vue les diverses données expérimentales que nous avons signalées au début de ce chapitre. Il est possible que divers éléments, tels que la rapidité de l'injection, viennent ajouter leurs effets à ceux qui sont déjà déterminés par la masse. Avec une quantité plus grande de liquide, le réflexe aura plus de chances pour se produire.

Ainsi, dans le cas d'injections rétro-bulbaires il peut y avoir production de réflexe oculo-cardiaque par compression mécanique des terminaisons du trijumeau. Pour que pareil phénomène ait lieu, il faudra un certain degré de compression et par suite une certaine quantité de liquide injecté.

3° *Injections intra-orbitaires (l'œil étant enlevé).* — Ces injections ont été faites au point de vue expérimental par Magitot et Bailliart en 1920 et relatées dans leur importante publication sur « Le réflexe oculo-cardiaque et les variations de tension oculaire ».

Sur un chien chloralosé, ils pratiquent l'énucléation de l'œil droit. Après une hémostase minutieuse, la conjonctive est soigneusement suturée, ainsi que les paupières. Par voie temporo-orbitaire, ils procèdent à une injection de gélose tiède. « Immédiatement, tandis que les tissus se distendent, le rythme respiratoire se ralentit, la pression carotidienne baisse légèrement. Sous l'influence de la pression exercée par quelques centimètres cubes supplémentaires de gélose, le rythme cardiaque s'accélère brusquement, la pression carotidienne s'élève, puis tout rentre dans l'ordre au bout d'une trentaine de secondes. » Il est regrettable que Magitot et Bailliart n'aient pas rapporté le volume de la gélose injectée nécessaire pour la production de ce réflexe oculo-cardiaque inversé. Mais si nous nous rapportons aux cas similaires observés en clinique, nous sommes en droit de supposer que cette quantité a dû être importante. La nature mécanique de l'excitation est ici nettement prouvée. La compression des ramifications du trijumeau à ce niveau, obtenue par la gélose, a engendré le réflexe. Nous trouverons d'ailleurs une vérification clinique de ce double fait expérimental dans les observations de Lemoine et Valois, de J. Rollet et Paufigue, que nous rapportons plus loin : un hématome se produisant dans cette cavité après énucléation de l'œil est capable de comprimer les rameaux trijemellaires qui s'y trouvent

et de produire ainsi une excitation. Dès que la compression cesse par évacuation de cet hématome, les divers phénomènes réflexes disparaissent progressivement.

Cette expérience prouve qu'il y a excitation mécanique du trijumeau au niveau de ses terminaisons nerveuses dans les divers tissus de l'orbite. C'est là quelque chose de comparable à la compression du nerf sus-orbitaire que nous avons vue dans notre première partie.

B. — INJECTIONS INTRA-OCULAIRES

Il convient d'étudier maintenant l'action que peuvent produire les injections pratiquées dans les diverses régions de l'œil même.

Mais auparavant nous relaterons les expériences de Magitot et Bailliart et les déductions qu'ils en ont tirées :

« Les expériences ont été faites sur des chiens en mettant un manomètre en connexion soit avec le vitré, soit avec la chambre antérieure ; l'hypertension est obtenue en injectant par l'aiguille même du manomètre une certaine quantité de liquide isotonique à l'humeur aqueuse. On peut faire monter artificiellement aussi la pression à la hauteur que l'on veut :

« Expériences I. — Chiens chloralosés. Manomètre pour carotide. Manomètre en connexion avec l'aiguille *dans le vitré*. La tension oculaire est amenée à 40 m/m, 100 m/m, 150 m/m Hg, et maintenue pendant 2, puis 3, puis 4 minutes. Résultat: toujours négatif.

« Expériences II. — Chiens chloralosés. Manomètre pour carotide. Manomètre oculaire en connexion avec l'aiguille *dans la chambre antérieure*. La tension oculaire est amenée à 40 m/m, 100 m/m, 150 m/m. Résul-

tat : très souvent modification du rythme respiratoire, légère baisse de la pression carotidienne. »

De ces résultats opposés, ces auteurs concluent : « L'hyperpression oculaire par le vitré n'est suivie d'aucun effet, tandis que l'hyperpression par la chambre antérieure entraîne souvent le réflexe. Nous interprétons cette différence de la façon suivante : l'injection de liquide dans la chambre antérieure a pour résultat d'appliquer l'iris sur le cristallin et du même coup distend l'angle irido-cornéen en même temps que s'opère la compression des multiples filets nerveux qui se rendent à l'iris et à la cornée. »

Puis montrant le rôle incontestable de l'iris dans les phénomènes hypertensifs avec réflexes oculo-vago-sympathiques, en rapportant les symptômes observés au cours d'une luxation du cristallin, ils affirment que « les phénomènes généraux réflexes des glaucomes ne sont pas en rapport avec l'hypertension oculaire, mais sont plutôt dus à une névrite des nerfs ciliaires intraparenchymateux ».

Les résultats obtenus par ces auteurs dans leurs premières expériences nous paraissaient difficilement explicables, étant donné les nombreux filets sensitifs du trijumeau qui, dans cette région, cheminent sous la choroïde pour se rendre à l'iris et à la cornée. C'est ce qui nous a incité à reprendre ces expériences. Sous la conduite de MM. les Docteurs J. Rollet et P. Veil nous avons fait ces expériences sur un chien chloralosé. De façon à mieux percevoir les perturbations du rythme cardiaque, nous nous sommes adressé à l'électro-cardiographie.

Pour les injections, nous nous sommes servi d'une seringue particulière, la seringue de Raison, qui est employée couramment en chirurgie dentaire. D'une armature résistante, elle permet d'agir avec plus d'aisance, et son aiguille très fine, solidement adaptée, offre l'avantage d'opérer avec précision sur les diverses régions que l'on désire atteindre. Le liquide injecté est de l'eau distillée.

Nous avons commencé par prendre l'électro-cardiogramme du chien chloralosé que nous reproduisons dans la figure 4, qui nous montre un rythme à 66 pulsations à la minute avec des salves très courtes d'accélération à 120 pulsations.

Puis une injection a été pratiquée dans la chambre antérieure de l'œil gauche. Au bout d'un centimètre cube environ, nous avons observé un léger ralentissement du rythme, qui dans ses phases lentes, était descendu à 60 et à 100 au moment des salves.

Au bout de 20 minutes, le rythme normal réapparaît.

Trois quarts d'heure après nous pratiquons, toujours selon la même technique, une injection d'eau distillée dans le vitré. Immédiatement le rythme se ralentit manifestement dans ses parties bradycardiques, les salves s'espacent beaucoup plus, survenant d'ailleurs à intervalles réguliers et présentant cette fois une accélération évidente. Nous poussons jusqu'à 1 c. c. 5 environ. L'œil est dur, la tension oculaire est au-dessus de 100 m/m Hg. Nous observons alors les modifications inscrites dans la figure 3. Le rythme lent est descendu à 54, les salves durent 2 secondes, s'espacent toutes les demi-minutes et battent à une cadence de 130 pulsations.

Ainsi nous sommes amené à conclure qu'une injection de 1 c. c. 5 d'eau distillée dans le vitré provoque les troubles rythmiques que l'on observe généralement au cours du réflexe oculo-cardiaque (3).

Vu la nature du liquide, toute hypothèse d'excitation chimique paraît écartée et l'on ne peut expliquer le phénomène que par une excitation mécanique produite par l'hypertension au sein du vitré, agissant sur les éléments nerveux issus du trijumeau parcourant la région.

Ainsi nous nous voyons obligé d'écarter l'hypothèse de Magitot et Bailliart, car nous n'avons pas trouvé cette différence de résultats obtenus suivant que l'injection est poussée dans la chambre antérieure ou dans le vitré. Tant au cours des injections dans la chambre antérieure qu'au cours de celles pratiquées dans le vitré il y a une action certaine de l'hypertension sur les éléments nerveux.

Nous nous proposons d'examiner les déductions qu'avaient présentées Magitot et Bailliart au sujet du glaucome dans le chapitre clinique, et nous résumons les résultats de nos expériences dans les conclusions suivantes :

I. — Une injection d'eau distillée de 1 c. c. pratiquée

(3) En effet bien que ce fait ne soit pas signalé par les auteurs il semble bien que chez le chien la compression oculaire lorsqu'elle est efficace en plus du ralentissement des phases relativement bradycardiques détermine une accélération des courtes phases rapides cycliques (On sait en effet que le rythme normal du chien est essentiellement cyclique). Ce phénomène a d'ailleurs un équivalent chez l'homme, chez qui, lorsque la compression oculaire est efficace, on voit apparaître fréquemment après la cessation de la compression et la disparition du ralentissement cardiaque une courte phase de tachycardie relative.



FIG. I.

Tracé normal chez un chien chloralosé. - Rythme cyclique : cinq contractions lentes, cinq contractions rapides
Phases lentes à 66. - Phases rapides à 120.



FIG. II.

Injection dans la chambre antérieure de l'œil gauche. - Phases lentes à 60. - Phases rapides à 100.



FIG. III.

Injection dans le vitré de l'œil droit. Phases lentes à 54. - Phases rapides à 139.
Les salves durent 2 secondes et reviennent toutes les 2 minutes.

dans la chambre antérieure de l'œil produit une hypertension qui agit mécaniquement sur les filets trijumeaux de la région et déclenche ainsi le réflexe oculo-cardiaque.

II. — Une injection d'eau distillée de 4 c. c. 5 poussée à travers le vitré donne une hypertension à ce niveau capable d'exciter mécaniquement les nerfs ciliaires et d'amener une réaction cardiaque relativement intense, peut-être même plus marquée que pour la chambre antérieure.

Ainsi nous voyons qu'une excitation physique ou chimique atteignant les multiples ramifications sensitives du trijumeau que l'on trouve dans toute cette région, est capable de provoquer, si elle est suffisamment conséquente, des phénomènes d'ordre oculo-vago-sympathiques.

Une dernière question se pose maintenant comme conclusion de ce chapitre : Quand on pratique la compression oculaire chez le sujet normal, sur quoi agit-on ?

Vu la diversité des régions capables de recevoir une excitation chimique ou mécanique pour déterminer le réflexe oculo-cardiaque, on comprend la difficulté que l'on éprouve pour répondre d'une façon précise à cette question. Cependant, il nous apparaît maintenant comme évident que l'on agit non seulement sur l'œil, mais aussi sur les divers tissus de l'orbite. L'œil, qui a la consistance d'une balle en caoutchouc d'une dureté relative, va s'enfoncer dans la cavité orbitaire et communiquer à celle-ci la pression qu'il reçoit de l'extérieur. Tout en élevant la tension à l'intérieur de l'œil,

cette compression communiquée à l'orbite détermine une hypertension au niveau de celle-ci. Vu la force des pesées que l'on exerce sur l'œil, on comprend bien que cette dernière est nettement suffisante pour comprimer les ramifications nerveuses contre la paroi osseuse. Donc la compression de l'œil détermine une excitation mécanique sur les ramifications du trijumeau qui se trouvent dans l'œil et dans les divers tissus de la cavité orbitaire. Le point de départ du réflexe serait ainsi double : oculaire et orbitaire à la fois et il serait plus juste, pour en mieux préciser son point de départ, d'appeler ce réflexe *oculo-orbito-cardiaque*.

Enfin, pour être complet sur cette question, signalons le très intéressant travail présenté en 1924 à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon par MM. les Docteurs Rebattu et Josserand.

Au cours d'une longue expérimentation clinique sur les recherches des variations de la tension du liquide céphalo-rachidien et du pouls dans le réflexe oculo-cardiaque, ils ont pu établir un parallélisme étroit entre ces deux symptômes : l'hypertension apparaît à la seconde précise où le pouls se ralentit, avec le même temps perdu. C'est ce qui leur a permis de supposer que l'action modératrice du cœur serait transmise au noyau du pneumogastrique non pas par la conduction nerveuse du trijumeau, mais par la conduction mécanique, hydraulique du liquide céphalo-rachidien.

Tout en reconnaissant la réalité du phénomène observé, nous sommes obligé de repousser l'interprétation qu'en ont donnée ces auteurs. En effet, nous venons de conclure à la production du réflexe oculo-cardiaque

par des excitations d'ordre divers agissant sur les nombreux filets nerveux qui dépendent de la cinquième paire. La possibilité de réaliser des troubles vago-sympathiques en pratiquant une compression du nerf sus-orbitaire à son orifice de sortie, ou en provoquant une excitation chimique des filets sensitifs de la région sous-conjonctivale, nous permet d'écarter cette dernière hypothèse.

CHAPITRE II

Les syndromes cliniques relevant du réflexe oculo-cardiaque

En clinique, dans des circonstances variées et beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit habituellement, un véritable réflexe oculo-cardiaque pourra survenir, revêtant tantôt une allure dramatique, tantôt au contraire se traduisant par des symptômes atténués qu'il faudra rechercher presque systématiquement afin de ne pas les méconnaître. Si nous avons tant insisté sur les diverses conditions au cours desquelles expérimentalement ce réflexe peut apparaître et essayé de préciser la valeur relative de celles-ci, c'était afin de pouvoir grouper des faits cliniques disparates et de montrer qu'il est légitime de penser qu'il s'agit de réflexe oculo-cardiaque, bien que, dans certaines circonstances, cette étiologie n'apparaisse pas nettement.

Les accidents à type de réflexe oculo-cardiaque peuvent survenir soit au cours d'actes thérapeutiques di-

vers, tels que les injections sous-conjonctivales ou rétrobulbaires, soit spontanément au cours d'affections oculaires ou orbitaires.

Nous ne pouvons évidemment envisager toutes les circonstances où de tels accidents peuvent apparaître ; nous allons nous occuper de celles qui paraissent le plus fréquemment en cause et dont nous pourrions rapporter quelques observations qui s'y rattachent.

A. — RÉFLEXES A POINT DE DÉPART ORBITAIRE

I. — *Injectons sous-conjonctivales.* — La thérapeutique par injections sous-conjonctivales est chose courante actuellement. Il est très probable que bien plus souvent qu'on ne le croit, il se produit un véritable réflexe oculo-cardiaque. A propos de ces injections, une chose nous frappe dans la littérature : le peu d'observations relatant le réflexe survenant au cours de celles-ci. C'est une complication qui commence cependant à être bien connue, mais souvent, ainsi que nous l'avons vu dans notre partie expérimentale, elle ne se traduit guère que par un ralentissement du rythme cardiaque, qui dure d'ailleurs fort peu. On peut donc penser que la plupart de telles injections s'accompagnent d'accidents plus ou moins larvés de ce genre. Il paraît inutile d'insister sur les malaises généraux (légères tendances syncopales), si fréquemment observés, mais considérés comme banaux et peu dignes de retenir l'attention, qui ne sont que des réflexes à point de départ trijemellaire. Il faut des accidents particulièrement dramatiques pour que l'attention soit attirée.

II. — *Injections rétro-bulbaires.* — La pratique des injections rétro-bulbaires est relativement récente ; elle s'est d'ailleurs rapidement généralisée et l'on peut dire qu'actuellement elle est entrée dans le domaine de la thérapeutique journalière. Là encore, il conviendra de bien se rendre compte de la valeur des différents facteurs susceptibles de jouer un rôle. D'une façon générale, les quantités des solutions injectées dans ces cas (en moyenne 1 à 3 cc.) sont, comme nous l'avons vu, insuffisantes pour déclencher à elles seules, par leur masse, des accidents réflexes. La nature de la substance qui les constitue, leur taux de concentration, devront être pris en considération, et on comprend que dans certaines circonstances, par leurs conditions chimiques, elles puissent déterminer une excitation nerveuse.

Mais il est des éventualités qui se trouvent parfois réalisées où des facteurs importants pourront surajouter leur effet : piqure d'un nerf, piqure d'un vaisseau. On conçoit notamment qu'au cours d'une injection on puisse soit piquer un nerf, soit atteindre une région particulièrement riche en terminaisons. C'est ainsi que dans l'observation n° 4, si on cherche à expliquer l'intensité et la rapidité avec lesquelles s'est produite le réflexe, on ne peut que difficilement mettre en cause soit la quantité, soit la qualité du liquide. Il nous semble dès lors possible de pouvoir l'interpréter comme dû à l'action traumatique directe qu'a pu exercer la piqure sur un nerf de l'orbite.

De même la piqure d'un vaisseau peut provoquer un hématome spontané au sein de la région orbitaire. Disons d'abord que c'est là une éventualité assez rare :

Sédan, au cours de 4 à 500 anesthésies rétro-bulbaires et en l'espace de cinq ans environ, en a observé 3 seulement : dans deux l'hématome n'entraîna aucune modification du rythme cardiaque, dans la troisième il y eut un abaissement du pouls très marqué (on ne relevait plus que 49 pulsations à la minute), avec malaise et tendance à la syncope. Dans le service de notre Maître, M. le Professeur Rollet, on a observé une seule fois un cas semblable provoqué par la lésion d'une veine à ce niveau : le malade présentait, avec un ralentissement accentué du pouls, un malaise général, de l'angoisse et des nausées. L'injection avait été d'un volume normal (2 c. c.) et dans l'intervention qui suivit on procéda à la libération d'un hématome important.

La masse de l'hématome étant une cause capitale pour la production du réflexe, on comprend qu'il y ait des cas où, cette dernière n'étant pas suffisante, on ne verra aucun phénomène réflexe apparaître : c'est ce qui paraît s'être produit dans les deux premières observations rapportées par Sédan.

Nous ajouterons, pour terminer, qu'il n'y a là qu'un simple retard apporté à l'intervention sans aucune complication fâcheuse.

III. — *Epanchements séro-hématiques spontanés de l'orbite.* — Assez fréquemment en clinique on rencontre des épanchements séro-hématiques de l'orbite qui se sont réalisés d'une façon relativement rapide, dont l'importance est telle que, par une action uniquement mécanique très probablement, un réflexe oculo-cardiaque pourra être produit. Il semble donc que dans ces cas-là on ne puisse suspecter un mécanisme chimique,

c'est la masse seule du liquide épanché et la rapidité du phénomène qui entreront en jeu.

Nous avons recherché les diverses observations d'hématomes spontanés et les publications qui ont été faites à ce sujet : nous sommes surpris de voir que, bien souvent, les divers symptômes du réflexe oculo-cardiaque n'y sont pas décrits. Parfois on a signalé cependant des nausées, un ralentissement de la respiration, de l'angoisse même. D'autres fois, l'examen des divers appareils circulatoires, respiratoires, etc., montre qu'aucune modification n'a eu lieu à leur niveau. Sédan, dont nous avons déjà cité des expériences, a publié (1), en 1924, un cas d'hématome spontané chez lequel il a noté seulement un faible ralentissement du pouls. Ces résultats ne doivent pas nous surprendre, car nous devons avoir toujours présents à l'esprit les divers facteurs étudiés au début du chapitre précédent, parmi lesquels certains semblent jouer ici surtout un rôle important. En dehors de la compression, il faut tenir compte de la rapidité avec laquelle s'est produite la masse sanguine. Un épanchement qui progresse lentement donnera des résultats beaucoup moins nets qu'un épanchement qui se sera produit brusquement. Dans le premier cas, nous obtiendrons un faible ralentissement du rythme cardiaque, comme dans l'observation de Sédan ; dans le second, nous pourrions voir apparaître un réflexe oculo-cardiaque avec tous ses

(1) Jean Sédan et Charles Zucharelli. Très forte exophtalmie par hématome spontané de l'orbite. *Gazette des Hôpitaux*, mars 1924. Cet article contient une importante bibliographie de la question.

symptômes. Telle est l'observation que nous rapportons ici, qui avait déjà été présentée en 1929 à la Société d'Ophthalmologie de Lyon par MM. les Docteurs J. Rollet et Paufigue (obs. II).

Ainsi nous voyons le rôle joué par la masse de l'épanchement. Il se peut notamment que les accidents généraux observés au cours des traumatismes de l'orbite, s'accompagnant d'exophtalmie rapide, ne soient que des réflexes à points de départ trigémellaires.

IV. — *Compression intra-orbitaire après énucléation de l'œil.* — L'œil étant enlevé, dans certaines circonstances on pourra voir apparaître le réflexe oculo-cardiaque. C'est là, on le conçoit de suite, une chose très intéressante et qui vient en corrélation avec les données de l'expérimentation qui nous ont montré que l'œil n'était nullement indispensable, et que l'on pouvait avoir un réflexe à point de départ uniquement orbitaire.

Pour qu'un hématome réalise ce réflexe, il faudra toujours qu'il ait encore les mêmes caractères d'importance et de rapidité dans sa formation que nous avons signalés pour les autres hématomes de l'orbite. Il faudra, en plus, et c'est ici le point important, des circonstances qui feront que cet hématome étant bridé, il y aura rapidement compression des parties molles de l'orbite. Cet épanchement pourra être bridé soit derrière une conjonctive suturée (cas de Lemoine et Valois, obs. VI et VII), soit derrière les paupières (cas J. Rollet et Paufigue, obs. III), soit même plus simplement derrière un pansement trop serré.

B. — RÉFLEXES A POINT DE DÉPART OCULAIRE.

Dans l'étude minutieuse que nous avons fait concernant le point de départ du réflexe oculo-cardiaque, nous avons vu que l'on pourrait arriver à se demander s'il s'agissait bien d'un réflexe ayant vraiment son origine dans l'œil. Les différents faits que nous venons de rapporter montrent que ce réflexe peut avoir un point de départ uniquement orbitaire. Nous avons vu, d'autre part, que dans la façon classique de rechercher le réflexe par compression sur les paupières il semblait que l'on agissait beaucoup plus sur les parties molles de l'orbite que sur les terminaisons intra-oculaires paraissant à l'abri à l'intérieur de l'œil. Toutefois, Magitot et Bailliart ont montré qu'une hyperpression dans la chambre antérieure amène un réflexe oculo-cardiaque, par contre l'hyperpression provoquée dans le vitré n'avait rien produit. Il y avait donc quelque chose de difficile à expliquer. Nous avons repris avec MM. J. Rollet et P. Veil ces expériences et, comme on l'a vu, nous avons pu obtenir un réflexe oculo-cardiaque des plus nets. Il nous semble donc que toujours, lorsque les conditions suffisantes d'excitation auront été réalisées, on obtiendra un réflexe oculo-cardiaque, à moins que le sujet n'y soit totalement réfractaire.

Donc, dans les cas d'hypertension intra-oculaire, d'intensité suffisante et rapidement réalisée, on pourra voir ce réflexe.

I.— En clinique, le cas le plus fréquent est le *glaucome*. On sait que chez certains malades, au cours de l'attaque suraiguë de glaucome, où probablement il y a une hypertension considérable et brutale, on rencontre

un tableau clinique qui, suivant la très heureuse hypothèse de Morax, ne ferait que traduire un réflexe oculo-cardiaque : ce sont les nausées, les vomissements, le malaise général qu'accusent ces malades. Malheureusement, il est exceptionnel d'assister à cette crise de début du glaucome, et c'est pourquoi on n'a jamais pu relever avec exactitude le réflexe oculo-cardiaque à ce moment. Ultérieurement, bien que la maladie poursuive son cours, de tels accidents ne se reproduisent pas ou réapparaissent avec une netteté moindre.

Il semble donc bien qu'au cours des attaques de glaucome, le syndrome général n'est qu'un réflexe oculo-cardiaque.

Nos expériences nous permettent de penser que ce réflexe est bien de nature mécanique par hypertension intra-oculaire. D'ailleurs, quel que soit le lieu de la compression, étant donné la disposition de l'œil, il semble que les effets en seront toujours les mêmes : compression des terminaisons nerveuses ciliaires intra-oculaires. Dans ces conditions, il nous paraît inutile de recourir au mécanisme proposé par Magitot et Bailliart.

Cette hypertension du glaucome est d'ailleurs, en quelque sorte, conditionnée par un mécanisme humoral ; il se peut donc que les modifications chimiques jouent un rôle. D'autre part, si l'on peut incriminer surtout une excitation au niveau du corps ciliaire, on peut se demander s'il n'y a pas non plus un point de départ du réflexe au niveau des terminaisons nerveuses intra-cornéennes, car on sait qu'au cours du glaucome il y a là un œdème important des cellules, et il se peut que les terminaisons soient comprimées en cet endroit.

D'un autre côté, on sait que les attaques aiguës de glaucome s'accompagnent d'un léger état d'œdème des parties molles de l'orbite, du tissu cellulaire sous-conjonctival et palpébral. Il se peut que ces troubles humoraux des tissus orbitaires jouent également un rôle.

Enfin, en faveur de l'explication des accidents généraux du glaucome par le mécanisme d'un réflexe oculo-cardiaque, viennent encore à l'appui, nous semble-t-il, les observations de Sédan. Cet auteur, en effet, a montré que des injections qui, chez des individus normaux, ne provoquaient pas habituellement de réflexe oculo-cardiaque, s'accompagnaient fréquemment d'accidents généraux chez les glaucomateux (2).

II. — *Luxations du cristallin.* — C'est là un type d'accident au cours desquels on pourra encore rencontrer un réflexe oculo-cardiaque. Ceci n'est pas pour nous étonner, car on sait qu'un cristallin luxé devient, pour le globe, un véritable corps étranger, mal toléré, provoquant de l'hypertension. C'est donc par ce mécanisme, ou par action directe du cristallin venant s'appuyer sur les terminaisons nerveuses intra-oculaires au niveau de l'iris, que se produit le phénomène.

Magitot et Bailliart ont pu observer un de ces cas que nous rapportons dans nos observations (obs. V).

CONCLUSIONS CLINIQUES. — Telles sont les différentes éventualités au cours desquelles on pourra rencontrer un réflexe oculo-cardiaque : par l'importance et la fréquence des maladies au cours desquelles on peut l'ob-

(2) Ces expériences sont résumées dans l'article déjà cité. Sur le réflexe oculo-cardiaque, *Annales d'oto-neuro-oculistique*, 1924, tome 2, page 354.

server, nous voyons l'intérêt de son étude. Nous voyons en particulier que les accidents généraux du glaucome paraissent bien dus à un réflexe oculo-cardiaque.

A côté de ces faits, où nous avons essayé de grouper les cas présentant une étiologie assez précise, il est encore toute une série d'éventualités qui montrent l'importance du réflexe oculo-cardiaque en ophtalmologie. L'étiologie exacte de ces accidents est parfois plus difficile à élucider, cependant il s'agit certainement de réflexes trigemellaires.

C'est tout d'abord le cas où nous notons un globe oculaire profondément transformé, à l'intérieur duquel néanmoins pourra se développer une hypertension, et où en outre des accidents de nature inflammatoire pourront déterminer une irritation des nerfs ciliaires.

C'est ainsi que dans l'observation n° IV, il semble qu'à l'intérieur de la coque scérale restante il y ait eu des accidents hypertensifs. Ce mécanisme n'était peut-être pas seul en cause, car il y avait du pus à l'intérieur de l'œil, mais un fait demeure : c'est que le lendemain de l'énucléation tous les accidents généraux avaient disparu.

Plus difficile est évidemment l'interprétation de l'observation, publiée par Redslob à la Société d'O. N. Oculistique de Strasbourg (obs. VIII), de bradycardie persistante après une exentération de l'œil. Contrairement à l'auteur, mais en conformité avec l'opinion de ceux qui prirent part à la discussion (1), il nous semble,

(1) Voir *Revue d'oto-neuro-oculistique*, tome I, 1929, page 451.

sans aucune contestation, qu'il y ait là la manifestation d'un réflexe oculo-cardiaque.

Les accidents généraux observés parfois au cours des traumatismes importants de l'orbite relèvent d'un mécanisme analogue. Les manœuvres chirurgicales relativement violentes n'échappent pas à cette règle. C'est ainsi que peut s'expliquer le malaise dont se plaignent fréquemment les malades au cours d'une énucléation. Dans l'observation de Manolesco et Bals (obs. IX) les symptômes nerveux, particulièrement intenses ont certainement été une conséquence directe des manœuvres de réduction du globe oculaire luxé.

Tous ces cas très divers que nous venons d'envisager nous prouvent donc que le réflexe oculo-cardiaque peut survenir dans des circonstances les plus variées. Parfois il sera difficile, comme nous l'avons vu, de déterminer le point de départ exact et la nature même de l'excitation nerveuse. On voit d'ailleurs que nous pourrions avoir, à ce point de vue là, des associations complexes, le point de départ pouvant être à la fois orbitaire et oculaire, à la fois de nature mécanique, chimique ou infectieuse. S'il est parfois difficile de trancher entre ces diverses hypothèses, il conviendra de songer toujours à la fréquence de tels accidents réflexes qui bien souvent, lorsqu'ils sont légers, sont méconnus.

CHAPITRE III

Diagnostic, Pronostic et Traitement

A. — Des faits cliniques que nous venons de rapporter, il ressort qu'en présence de lésions orbito-oculaires les plus variées s'accompagnant de troubles généraux divers, il faudra toujours penser, pour ces derniers, à des phénomènes oculo-cardiaques. Le premier écueil à éviter est de ne pas laisser passer inaperçu ce réflexe. Dans un certain nombre de cas, seule une bradycardie recherchée méthodiquement nous en montrera l'existence. Cette modification du rythme cardiaque survenant chez de tels malades et disparaissant le plus souvent rapidement, ne paraît pas susceptible d'être déterminée par une autre cause. Il conviendra cependant d'éliminer certaines lésions cardiaques pré-existantes.

En présence de troubles généraux discrets, tels que malaises, nausées si fréquents par exemple au cours d'injections sous-conjonctivales de certains produits, il

faudra encore les rapporter à leur véritable étiologie. C'est là un accident d'ordre banal qui doit être convenablement interprété.

De même des accidents généraux mis sur le compte de l'anesthésie au cours des interventions sur l'œil ou l'orbite doivent bien souvent être des accidents réflexes du type de ceux que nous étudions : les tractions sur les nerfs ciliaires, pendant l'énucléation notamment, provoquent très fréquemment des accidents de même ordre.

Par leurs groupements divers, ces symptômes pourraient donner le change à diverses affections :

C'est ainsi que l'on pourrait craindre une défaillance cardiaque en présence des troubles du rythme et des tendances syncopales du sujet. On pourrait de même suspecter un processus méningé en présence du ralentissement du pouls associé aux vomissements. Ce sont là deux éventualités qui ont été envisagées respectivement dans les observations rapportées ici de J. Rollet et Paufigue.

Dans d'autres cas, en raison de l'exagération des symptômes nerveux avec contractions cloniques, on peut voir, comme dans l'observation de Manolesco, le tableau tout à fait typique d'une crise d'épilepsie.

Dans toutes ces éventualités, c'est surtout la notion de la possibilité d'un réflexe oculo-cardiaque qui permettra de rapporter ces accidents à leur véritable cause.

B. — Le pronostic de ces accidents est, en effet, le plus souvent bénin. D'ailleurs, même si la cause du réflexe persiste sans changement, nous avons vu que les

accidents allaient progressivement en s'atténuant ; de même au cours de l'évolution d'un glaucome, ce sont des accidents qui se reproduisent très rarement.

Cependant, il se peut fort bien, comme nous l'avons signalé dans notre première partie, que des réflexes à point de départ trigemellaires puissent s'accompagner d'effets mortels : au cours de certaines bradycardies, il peut y avoir arrêt du cœur assez prolongé, parfois même mortel. Il est possible qu'il y ait des morts d'une façon analogue dont l'interprétation est d'ailleurs difficile, notamment dans les cas de traumatismes relativement violents. On connaît d'ailleurs des réflexes de haute gravité ayant leur point de départ dans la cavité nasale innervée par le même trijumeau.

C. — La connaissance du mécanisme de ces accidents permettra bien souvent d'y apporter une thérapeutique efficace. Préventivement, on évitera toute manœuvre susceptible de déclencher un tel réflexe et il conviendrait de reprendre en détail toutes les considérations développées à propos des injections faites dans le voisinage de l'œil. Toutes les substances susceptibles d'être irritantes seront utilisées avec la plus grande précaution. Il faudra éviter les manœuvres brutales, faire des injections très lentes.

Dans les cas d'accidents mécaniques par hypertension, on pourra faire cesser ceux-ci en débridant la conjonctive, en vidant l'hématome sous-palpébral, en desserrant le pansement.

On voit également qu'il faudra éviter toute cause susceptible de favoriser une rétention sous pression : c'est ainsi qu'une énucléation, comme nous en rapportons des exemples, pourra faire cesser les accidents.

Observations

OBSERVATION I

(J. ROLLET. — *Inédite.*)

Réflexe oculo-cardiaque particulièrement intense dès le début d'une injection anesthésique rétro-bulbaire classique (iridectomie optique).

Georges R... entre à la clinique ophtalmologique de Lyon le 10 mars 1929, âgé de 30 ans, atteint de leucome cornéen à l'œil droit. On décide de lui faire une iridectomie optique. Dès le passage des premières gouttes de la solution anesthésique (scurocaïne à 5 %) dans la région rétro-bulbaire, le sujet ne répond plus aux questions qu'on lui pose, sa face devient pâle, une sensation d'angoisse s'empare de lui et le pouls baisse aux environs de 55 pulsations. On assiste alors aux divers phénomènes oculo-cardiaques qui durent cinq minutes environ.

L'opération qui a suivi a montré l'absence d'hématome dans cette région; il n'y a pas eu d'exophtalmie. On ne peut impliquer ici la dose relativement infime de liquide injecté, d'autre part l'aiguille n'avait pas été enfoncée à plus de 4 centimètres. Il nous semble possible d'expliquer ce fait en pensant à l'action traumatique directe qu'a pu exercer la piqure sur un nerf de l'orbite.

OBSERVATION II

(J. ROLLET et PAUFIQUE

in Bull. de la Société d'Ophthalmologie de Lyon)
Exophtalmie rapide par épanchement séro-hématique
spontané de l'orbite. — Réflexe oculo-cardiaque.

P..., Marcel, 17 ans, entre à la clinique ophtalmologique le 1^{er} mars 1929, présentant une exophtalmie de l'œil gauche avec paralysie oculaire.

Le début de l'affection remonte au 18 février : à cette date, le malade a présenté des céphalées violentes, dans la région frontale droite, avec nausées, en même temps qu'il accusait une diplopie.

Il entre le 26 février dans le service du Professeur Froment : les céphalées persistent, plus marquées cette fois à gauche, et l'examen montre une paralysie complète du III. Il n'y a pas de température.

En présence de ces signes, on pense naturellement à une affection cérébro-méningée.

Une ponction lombaire est pratiquée : la tension est normale. Le liquide céphalo-rachidien ne révèle rien d'anormal.

Huit jours après le début, on voit apparaître brusquement un phénomène nouveau : le malade se réveille avec un œdème inflammatoire des paupières, rapidement se développe une exophtalmie de l'œil gauche en même temps qu'apparaît une ecchymose palpébrale et sous-conjonctivale. Il s'est produit, sans aucun traumatisme, au cours d'une affection torpide de l'orbite, un épanchement sanguin et séreux intra-orbitaire amenant une protusion du globe.

Dans le service, on constate à l'examen : les céphalées sont toujours vives, les nausées persistent, le malade a des vertiges lorsqu'il est debout ou qu'il s'assied.

Au niveau de l'œil gauche, l'exophtalmie est considé-

nable. Observée avec l'appareil du Professeur Rollet, on trouve à droite 15 millimètres, à gauche 26. La tension oculaire est normale.

Il existe à gauche une paralysie complète du III. O D G V = 1.

Fond d'œil normal. La tension rétinienne est normale et égale des deux côtés.

L'examen général est négatif. Mais on est frappé par le ralentissement du pouls à 60. On cherche le réflexe oculo-cardiaque.

A droite le pouls tombe simplement à 56, mais à gauche il tombe à 36-40 en même temps que le malade accuse des vertiges et un état nauséux en tous points semblable aux symptômes observés depuis le début de l'affection.

Les examens *rhinoscopique* et *radiographique* montrent qu'il s'agit d'une sphéno-ethmoïdite aiguë.

Il est ainsi facile de reconstituer l'histoire de la maladie : infection orbitaire d'origine nasale, ayant évolué d'abord au sommet de l'orbite, puis apparition d'une hémorragie secondaire et envahissant toute la loge orbitaire.

Le malade a, par la suite, subi une intervention endonasale qui a amené, au bout de quelque temps, la disparition de tous les accidents.

OBSERVATION III

(J. ROLLET et PAUFIQUE

in Bull. de la Société d'Ophtalmologie de Lyon)
Syndrome d'hypertension intra-orbitaire aigu par hémorragie après énucléation (hématome bridé par les paupières). — Réflexe oculo-cardiaque.

Paul L..., âgé de 72 ans, entré le 8 décembre 1928 à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur E. Rollet,

est soigné pour un glaucome absolu avec phénomènes douloureux intenses, qui obligèrent à pratiquer l'énucléation de l'œil droit.

L'examen général n'avait rien montré d'anormal, sauf une hypertension modérée 190/110, sans manifestations cardio-rénales.

L'intervention fut pratiquée sous anesthésie locale, sans difficulté, mais elle fut suivie d'une hémorragie assez abondante dont on pensa avoir raison facilement par un pansement un peu serré.

La soirée qui suivit fut marquée par des phénomènes dramatiques : le malade se plaignit de violentes douleurs au niveau de l'orbite opéré, puis progressivement son état général devint très mauvais avec pâleur, refroidissement des extrémités, vomissements, tendance au collapsus.

Il ne pouvait s'agir d'un accident hémorragique : le pansement était légèrement traversé, mais la perte de sang était restée minime.

On eut l'impression qu'il s'agissait d'une défaillance cardiaque chez un homme âgé et le traitement d'urgence fut dirigé dans ce sens.

Le lendemain matin, on eut l'explication des symptômes causés par le malade. Son état restait inquiétant à cause de la tendance lipothymique persistante, de la pâleur, mais il n'y avait aucune tendance à l'aggravation.

L'examen du malade permit de constater une bradycardie très accusée, le pouls se maintenant au-dessous de 40, régulier, tendu, sans bigéminisme. La tension artérielle était bonne ; au cœur les bruits étaient bien frappés, la pointe dans le cinquième espace, sans souffle ni galop. Il n'y avait aucun signe de défaillance cardiaque.

C'est en refaisant le pansement qu'on s'aperçut qu'il s'était produit, après l'intervention, un volumineux hématome orbitaire, distendant les parties molles de l'or-

bite et arrêté en avant par le pansement compressif.

Cet épanchement sanguin orbitaire provoquait chez ce malade un réflexe oculo-cardiaque permanent et très intense qui expliquait parfaitement les symptômes observés. Un pansement plus léger fut remis en place et, malgré l'état inquiétant du sujet, nous pûmes porter un bon pronostic qui fut vérifié rapidement les jours suivants. Le malade se rétablit rapidement et guérit sans complication.

OBSERVATION IV

(COLRAT)

Amputation du segment antérieur. — Infection du moignon oculaire et hypertension. — Réflexe oculo-cardiaque. — Enucléation et guérison.

X..., 17 ans. Vue le 30 décembre 1924. Staphylome antérieur de l'œil droit consécutif à des ulcérations cornéennes de l'enfance.

La malade est trachomateuse. O D V = 0.

A gauche : taie ancienne de la cornée. O G V = 4/10. Le trachomé est uniquement cicatriciel.

3 janvier 1925. — Amputation du segment antérieur de l'œil droit.

6 janvier 1925. — La malade n'a pas souffert après l'opération.

Depuis hier elle souffre beaucoup. Œdème palpéral et chémosis.

La pression sur le globe montre que celui-ci est dur, les mouvements sont très limités. Il faut noter que depuis hier la malade a des nausées et vomit tout ce qu'elle prend. Pas de signes méningés, pâleur de la face. Le pouls est régulier et bien frappé, mais est tombé à 48 pulsations.

On pratique l'énucléation le même jour. L'œil contenait du pus.

Les suites de l'opération ont été normales. La malade n'a plus vomi et le lendemain le pouls était remonté à 76 pulsations.

OBSERVATION V

(MAGITOT et BAILLIART)

(In *Ann. d'oculistique*, juillet 1920)

Luxation antérieure du cristallin d'origine spontanée.

Réflexe oculo-cardiaque.

Homme de 40 ans. Myope ayant eu, il y a 5 ans, une luxation des deux cristallins survenue spontanément.

Un mois après, crise de glaucome aiguë à droite, opérée dans un service hospitalier. $V = 0$.

Le 5 août 1919, le malade se plaint de douleurs brusques à gauche avec angoisse et nausées. On trouve une luxation du cristallin qui appuie sur le bord inférieur de la pupille. Pouls rétinien spontané. $T O O G = 1/7,5$. Le pouls est à 76. La tension générale (Vaquez) 14-10. On pratique des instillations fréquentes de pilocarpine. Le lendemain, la crise est terminée. $O G T O = 12/7,5$. Le pouls est à 82, la tension générale 14-9.

Cinq mois après, nouvelle luxation du cristallin qui vient à nouveau s'appuyer sur le bord pupillaire.

A 10 heures du matin, il y a un fort malaise général, des vomissements, une sensation d'angoisse. Le pouls est à 82, la pression sanguine est de 15-9, la tension oculaire au Schiotz 1/7,5. A 11 heures, même état malgré les injections répétées de myotique. Enfin, se référant à la marche de la crise précédente, il est pratiqué, à 11 h. 50, un massage du globe. Le pouls baisse à 72, la pression sanguine à 15-7,5. Brusquement, la lentille disparaît derrière l'iris, et immédiatement le malade se sent soulagé. La sensation d'angoisse et le ralentissement des mouvements respiratoires disparaissent et cepen-

dant la tenion oculaire demeure élevée pendant encore deux heures.

OBSERVATION VI

(LEMOINE et VALOIS)

(Enucléation et réflexe oculo-cardiaque,

Ann. d'oc., 1924, p. 185.)

Syndrome d'hypertension intra-orbitaire aigu, par hémorragie après énucléation. — Hématome bridé par la conjonctive. — Réflexe oculo-cardiaque.

En juillet 1921, nous avons à énucléer M. V..., âgé de 33 ans, qui présente tous les signes apparents de la bonne santé.

L'opération, très régulière, a lieu vers 11 heures du matin. Deux heures après, V... se plaint de violentes douleurs orbitaires. Vers 15 heures, il pâlit et est pris de syncope.

L'infirmière applique la thérapeutique usitée en pareil cas et au bout de quelques minutes V... reprend connaissance ; on tâte alors le pouls et on le trouve très lent et très faible.

A 18 heures, nouvelle syncope, semblable à la première, quoique un peu plus longue. A 20 heures, troisième syncope, mais d'apparence beaucoup plus grave. On nous fait appeler. Nous trouvons un malade sans connaissance, d'une pâleur cadavérique, les pupilles dilatées, les extrémités froides ; le pouls est incomptable ; la thérapeutique habituelle n'a donné aucun résultat. La dose modérée de scurocaïne employée (16 centigrammes), le temps qui s'est écoulé depuis l'opération (11 heures), rendent peu probable une origine toxique. Nous pensons à des phénomènes réflexes à point de départ orbitaire et nous nous décidons à faire sauter la coque sclérale. Dès la section des premiers points de suture,

une sérosité rougeâtre s'échappe sous pression, la sclérotique est retirée, et nous avons le plaisir d'assister à une véritable résurrection ; en quelques minutes, l'état est redevenu normal et la guérison s'effectue sans autre incident.

OBSERVATION VII

(LEMOINE et VALOIS)

Enucléation et réflexe oculo-cardiaque,

Ann. d'oc., 1924, p. 185.)

Syndrome d'hypertension intra-orbitaire aigu, par hémorragie après énucléation. — Hématome bridé par la conjonctive. — Réflexe oculo-cardiaque.

Mme X... est une jeune femme en excellente santé qui est énucléée également avec l'anesthésie locale, pour des manifestations d'irritation sympathique. Deux heures après l'intervention, l'opérée se plaint de violents douleurs orbitaires, puis apparaissent les phénomènes réflexes caractérisés par des vomissements non alimentaires, de la décoloration des téguments, du refroidissement des extrémités et des sueurs profuses. Le pouls est à peine perceptible, la respiration lente et superficielle ; il n'y a cependant pas de perte de connaissance. Cet accès dure environ une dizaine de minutes ; dès que le pouls est un peu mieux frappé, on compte 30 pulsations. Deux nouveaux accès se produisent vers 16 heures, puis vers 18 heures, analogues au premier et d'une durée équivalente ; le pouls marque 35 pulsations. Enfin, à 19 heures, a lieu un quatrième accès dans lequel la malade accuse en outre de violentes coliques ; en présence de cet état grave, on fait sauter les points de suture, comme dans le cas précédent, et on a la satisfaction de voir cesser les phénomènes généraux aussitôt après l'issue de l'épanchement et l'extraction de la coque sclérale.

Le caractère des accidents observés, leur cessation presque instantanée à l'ouverture de la cavité conjonctivo-ténonienne permettaient de les considérer comme des phénomènes réflexes à point de départ orbitaire. D'autre part, la tension élevée de la sérosité contenue à l'intérieur de cette même cavité semble jouer un rôle important dans la genèse de ces accidents. On était vraisemblablement en présence d'un cas de réflexe oculo-cardiaque ou plus exactement de réflexe orbito-cardiaque.

OBSERVATION VIII

(REDSLOB. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1924,
tome 2, p. 283.)

Arythmie et bradycardie persistante (8 jours)
après éviscération du globe.

On pratique chez M. W..., âgé de 26 ans, une éviscération d'un globe. Pour anesthésier le champ opératoire, on injecte derrière le globe, d'après la méthode préconisée par Duverger, 1 c. c. 1/2 d'une solution de novocaïne à 4 % additionnée de 1 goutte par c. c. d'une solution d'adrénaline au millième. Un 1/2 c. c. de la même solution fut injecté sous la conjonctive autour du limbe. Enfin, on instille 2 gouttes d'une solution de cocaïne à 5 % dans le sac conjonctival. L'opération évolue d'une façon normale. L'anesthésie était parfaite. Le malade n'avait éprouvé aucune douleur et regagna son lit à pied. Une heure plus tard, il fut pris de douleurs extrêmement violentes dans la région orbitaire et frontale gauches. Elles augmentèrent progressivement et, dans la soirée, elles furent intolérables. A 8 heures du soir, 12 heures après l'intervention, le malade était pâle et gémissait de douleurs. Il n'avait pu uriner de toute la journée, il n'avait pas eu de selle et depuis midi le pouls était fortement irrégulier et ralenti : on ne comptait que 48 battements de l'artère radiale à la minute, et ces bat-

tements se suivaient d'une façon très irrégulière. L'arythmie accompagnée de bradycardie aussi prononcée avait, du moins pour l'oculiste, quelque chose d'angoissant.

Le Docteur Vaucher examine le malade. Il constate une bradycardie totale de 48. Elle était accompagnée d'une arythmie provoquée par des extrasystoles suivies de pauses compensatrices. Le cœur ne présentait aucune lésion locale. La pression artérielle était normale. Pour combattre les troubles, M. Vaucher prescrivit de la teinture de belladonne (45 gouttes le premier jour, 40 gouttes le second et 20 les jours suivants).

Les douleurs cessèrent après 36 heures. A ce moment, le pouls était encore considérablement ralenti, mais les extra-systoles avaient disparu, les artères battaient régulièrement. Le malade urinait de nouveau spontanément. Nous espérons que grâce à la belladonne la bradycardie disparaîtrait également, mais il n'en fut rien. Le nombre des pulsations continuait à osciller autour de 50 à la minute. Le 7^e jour, le pouls était alors de 55. Enfin le 8^e, il monta à 76, et depuis lors le rythme a conservé sa régularité et sa fréquence normales.

Il convient de noter que la plaie opératoire avait toujours eu bon aspect et qu'elle avait guéri spontanément.

OBSERVATION IX

(MANOLESCO et BALS. *Revue d'oto-neuro-oculistique*,
tome 1, 1929, p. 451.)

*Crises épileptiformes avec état syncopal déclenchées par
des manœuvres de réduction d'un globe oculaire
luxé.*

Le 7 décembre 1913, M. A..., âgé de 27 ans, vient consulter à la clinique ophtalmologique, de Bucarest pour une luxation du globe oculaire gauche au devant des

paupières, une rupture de l'insertion sclérale du droit interne et un hématome orbitaire, lésions causées par un traumatisme récent.

Sous anesthésie locale à la novocaïne, on procède à la réduction de la luxation en essayant de faire passer le globe oculaire en arrière des paupières par des manœuvres de pression antéro-postérieure, puis on réinsère le muscle détaché. Au moment de la compression assez forte exercée sur le globe oculaire en vue de cette réduction, le malade présente brusquement une contraction tonique des membres suivie immédiatement d'une série de contractions cloniques. Il était pâle, le pouls arythmique et ralenti. Durée des contractions : 10 secondes. Absence de cri initial, pas de déviations de la tête, aucun trouble sphinctérien.

Très pâle à la suite de cette crise, le malade répond aux questions qu'on lui pose, le pouls est très petit et ralenti (24 pulsations à la minute).

En somme, le malade vient de réaliser des phénomènes analogues au syndrome de Stokes-Adam.

Au bout de 2-3 minutes, le pouls redevient régulier et bien frappé ; une demi-heure après on comptait 70 pulsations.

Questionné après la crise, le malade ne se souvient que d'une sensation de constriction au niveau du cou avec sensation de suffocation.

Il n'y a jamais eu d'accès d'épilepsie.

Revu à plusieurs reprises après la guérison de la lésion oculaire, il avait un bon état général et un pouls bien frappé. On étudie chez lui le réflexe oculo-cardiaque à cette époque. On trouve que le malade est nettement un vagotonique. Il en résulte vraisemblablement que cet état a été l'élément essentiel dans la production des phénomènes inaccoutumés chez lui à la suite de la réduction par compression d'une luxation du globe oculaire.

Conclusions

I. — La compression des globes oculaires détermine des modifications dans le fonctionnement de plusieurs organes.

A côté des modifications cardiaques (bradycardie ou tachycardie, troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire, extra-systoles et dilatation du ventricule gauche), il faut signaler des modifications vasculaires, des variations de la tension artérielle, des modifications de la respiration (bradypnée au apnée), des modifications motrices, et enfin des manifestations diverses telles que : pâleur, bourdonnement, vertiges, nausées et vomissements, syncopes. Ces divers phénomènes constituent le *réflexe oculo-cardiaque*.

II. — Classiquement, on admet qu'il s'agit d'un véritable réflexe dont la voie centripète est le trijumeau avec centre bulbaire et des voies centrifuges multiples dont les plus importantes sont le pneumogastrique et le sympathique, avec, suivant les individus, prédominance du vague (ralentissement cardio-respiratoire) ou du sympathique (accélération cardiaque, phénomènes vaso-moteurs).

III. — Toute excitation dans le vaste territoire du trijumeau est susceptible de déterminer des phénomènes analogues à ceux de la compression oculaire, mais nous n'envisageons ici que ceux qui ont leur point de départ au niveau de l'orbite : réflexe orbito-cardiaque, réflexes sus et sous-orbito-cardiaque.

IV. — Alors que dès sa découverte le clinicien l'a souvent utilisé comme un moyen d'interrogatoire fonctionnel de certains centres bulbaires de la vie végétative, il est curieux de constater qu'en ophtalmologie, ce réflexe a été relativement peu étudié bien qu'assez souvent il puisse spontanément se trouver réalisé.

V. — Les données expérimentales et cliniques rapportées montrent que le réflexe oculo-cardiaque est produit par l'excitation des terminaisons du trijumeau.

L'étude du mode d'action des injections thérapeutiques prouvent la réalité du mécanisme chimique (solutions hypertoniques et solutions irritantes).

Les observations cliniques et les expériences que nous rapportons permettent de conclure qu'une cause mécanique peut être seule en jeu, à condition que l'excitation ait une brusquerie et une intensité suffisante.

VI. — En clinique, il sera parfois malaisé de distinguer les deux ordres d'excitation qui peuvent d'ailleurs se combiner. Ce syndrome pourra survenir dans des circonstances diverses : attaque de glaucome, luxation du cristallin, injections thérapeutiques intra-orbitaires, épanchements séreux ou hématiques intra-orbitaires.

VII. — Le réflexe oculo-cardiaque est très souvent méconnu. Il suffira de penser à la possibilité d'un tel

réflexe pour rapporter à leurs véritables causes des accidents à allure dramatique parfois, mais comportant le plus souvent un pronostic bénin.

VIII. — Le traitement préventif ou curatif sera dominé par la nature des causes de ce réflexe. Le plus souvent dans la pratique il conviendra de diminuer ou de supprimer la compression, origine fréquente de ces accidents.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 24 Novembre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

Il serait fastidieux de vouloir présenter une bibliographie complète de la question, nous nous sommes efforcé cependant de réunir le plus grand nombre possible d'ouvrages.

Les titres précédés d'un astérisque sont ceux des publications ayant servi à la rédaction de notre modeste travail.

1. — *ACHARD et BINET. — Les réflexes provoqués par la compression oculaire : Réflexes oculo-respiratoire, oculo-circulatoire et oculo-moteur. *Société de Biologie*, 23 février 1918, page 158.
2. — ACHARD et BINET. — Des effets de la compression oculaire : réflexes oculo-circulatoire, oculo-respiratoire et oculo-moteur. *Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie pathologique*, juin 1918.
3. — ANDRÉ. — Le réflexe oculo-cardiaque. Ce qu'on peut lui demander, ce qu'il montre chez les asthmatiques. *Pratique Médicale française*, juin 1927.
4. — *B. ASHNER. — Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf

- und Atmung. Verschwinden des Radialispulses bei Druch auf das Auge. *Wien. Klin. Wochenschr.*, n° 44, p. 1529, 1908.
5. — B. ASHNER. — *Zeitschr. f. Klin. Med.*, LXX, 1910.
6. — *AUBINAU E. — Injections sous-conjonctivales et réflexe oculo-cardiaque. *Annales d'Oculistique*, septembre 1918.
7. — AVIRAGNET, DORLENCOURT et BOUTTIER. — Le réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 4 avril 1914.
8. — BARRÉ et CRUSEM. — Sur le réflexe oculo-cardiaque dans les affections du trijumeau. *Annales de Médecine*, juillet 1923.
9. — J. BAUER. — Réflexe oculo-cardiaque chez les hypertendus. *XXIX^e Congrès allemand de Médecine interne de Wiesbaden*.
10. — *BELUZOU. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Thèse de Toulouse*, 1914.
11. — *LÉON BINET. — Les applications pratiques de la compression oculaire. *Presse Médicale*, 21 août 1919, n° 46.
12. — *BLANC JEAN. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les maladies nerveuses et mentales. *Thèse de Montpellier*, 1914.
13. — BONNIER. — L'action directe sur les centres nerveux. *Centrothérapie*. Paris, Alban, 1913.
14. — RAMON Y CAJAL. — Sobre un fasciculo especial de la vago-glosso-foringeo que se associa al quinto par. *Rev. Trimest. Micrografica*, Madrid, 1897, tome II, p. 89.
15. — *CAILLODS et CORNIL. — Variations de l'ombre cardiaque à la radioscopie durant la compression oculaire. La dilatation du ventricule gauche. *Société de Biologie*, 9 mars 1918, page 225.

16. — *CANTONNET. — Réflexe oculo-cardiaque par injections conjonctivales. *Journal des Praticiens*, tome XXXVII, 20 janvier 1923.
17. — CHEINISSE. — La vagotonie. *Semaine Médicale*, 20 novembre 1912.
18. — *CLUZET et PETZETAKIS. — Etude expérimentale électro-cardiographique du réflexe oculo-cardiaque. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 février 1914, et *Lyon Médical*, 15 février 1914, page 374.
19. — COLLET et PETZETAKIS. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques du pneumogastrique. *Société de Biologie*, 16 décembre 1916.
20. — *CONTAL René. — Le réflexe naso-oculaire. *Thèse de Lyon*, 1926, n° 22.
21. — *CORNIL. — Variations de l'aire de matité cardiaque au cours de la compression oculaire : les réflexes oculo-cardio-dilatateurs. *Société de Biologie*, 9 mars 1918, page 225.
22. — CASTELNAU. — Réflexe oculo-cardiaque chez les asthmatiques. *Presse Médicale*, Paris, 1923, XXXI, page 682.
23. — DAGNINI G. — Intorno ad un riflesso provocato in alcuni émiplégici collo stimulo della cornea e colla pressione sub bulbo oculare. *Bollet. delle Scienze Med.*, Bologne, anno LXXIX, vol. VIII, 1908.
24. — *DAVID Jean. — Réflexe oculo-cardiaque, revue générale. *Thèse de Toulouse*, 1916, n° 2.
25. — DELAVA P. — Etude expérimentale des modifications circulatoire et respiratoire au cours de la compression oculaire. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 4 avril 1914.
26. — *DORLENCOURT. — Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock. *Paris Médical*, 16 février 1918.

27. — *H. DUFOURT et LEGROS. — Réflexe oculo-cardiaque provoquant l'arrêt du cœur, l'automatisme ventriculaire et la dissociation auriculo-ventriculaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 avril 1914.
28. — *DULAC P. — Le réflexe oculo-cardiaque. Etude biologique et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1919, n° 224.
29. — DUPÉRIÉ. — Réflexe oculo-cardiaque et plaies de poitrine. *Réunion médico-chirurgicale de la 5^e armée*, 1916.
30. — EPPINGER et HESS. — *Société de Médecine interne de Vienne*, 1918.
31. — *FABRE et PETZETAKIS. — De la cause des bradycardies dans les suites de couches. *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, 28 décembre 1913.
32. — *FABRE et PETZETAKIS. — Bradycardie et automatisme ventriculaire provoqués dans les suites de couches. *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, 19 janvier 1914.
33. — *FABRE et PETZETAKIS. — Persistance du réflexe oculo-cardiaque au cours de l'anesthésie générale. *Société de Biologie*, 28 février 1914, page 325.
34. — FABRE et PETZETAKIS. — Action réflexe de la contraction utérine sur la production d'extrasystoles. *Société de Biologie*, novembre 1916.
35. — FRÉDÉRICQ H. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Archives médicales belges*, 1918, p. 46.
36. — *GALLAVARDIN, P. DUFOURT et PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque et automatisme ventriculaire dans les bradycardies totales. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 déc. 1913, page 1032, tome 2.

37. — *GALLAVARDIN, P. DUFOURT et PETZETAKIS. — Atropine et automatisme ventriculaire intermittent. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 décembre 1913, tome 2, page 1035.
38. — *GAUTRELET. — Du ralentissement du pouls radial au cours de la compression oculaire dans la maladie de Basedow. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 avril 1913.
39. — GAUTRELET et KALOMINIS. — Réaction séro-intestinale et réflexe oculo-cardiaque. *La Médecine*, septembre 1927.
40. — *GAUTRELET. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Paris Médical*, 29 novembre 1913.
41. — GAUTRELET. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les blessés de guerre. *Presse Médicale*, 2 août 1917, n° 43, page 443.
42. — *GIRAUD Robert. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques. *Thèse de Lyon*, 1916.
43. — GIROU. — Réflexe oculo-cardiaque chez les adénoïdiens. *Annales des Maladies de l'Oreille*, avril 1925.
44. — *GRANJON-ROZET. — Considérations sur le réflexe oculo-cardiaque dans les maladies mentales. *Thèse de Lyon*, 1919, n° 79.
45. — GROSSMAN et MILOSLAWICH. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 24 mars 1912.
46. — *GUILLAIN et DUBOIS. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les paralysies pseudo-bulbaires. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1914.
47. — GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. *Paris, Masson*, 1921.
48. — GUILLAUMONT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. *Thèse de Paris*, 1914, n° 229.
49. — *HARTMAN Edward. — La neurotonie rétro-gassérienne. *Thèse de Paris*, 1924.

50. — HESS. — Vagotonische Herzheurone. *Wiener Med. Wochenschrift*, 1910.
51. — *C. LAUBRY et P. HARVIER. — Les modifications des bruits cardiaques sous l'influence de la compression oculaire dans les lésions organiques du cœur. *Presse Médicale*, 23 octobre 1916, n° 59.
52. — *LE BRANCHU. — Réflexe oculo-cardiaque et rythme fœtal. *Thèse de Toulouse*, 1919, n° 2.
53. — *LEMOINE et VALOIS. — Enucléation et réflexe oculo-cardiaque. *Annales d'Oculistique*, 1924, page 185.
53. — LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Considérations sur les modifications des réflexes par la compression oculaire chez certains épileptiques. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mars 1914.
55. — LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Considérations physiopathologiques sur un cas d'arrêt total du cœur par la compression oculaire. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mars 1914.
56. — *LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Abolition du réflexe oculo-cardiaque dans le tabès. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mars 1914.
57. — LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Considérations sur les modifications des réflexes par la compression oculaire chez certains épileptiques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1914.
58. — *LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Glycosurie, albuminurie et polyurie provoqués par la compression oculaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1914.

59. — LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les sujets atteints de divers tremblements. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1914.
60. — *LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque et maladie de Parkinson. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1914.
61. — *LIAN Camille. — De l'emploi thérapeutique du réflexe oculo-cardiaque dans les crises tachycardiques. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1915.
62. — *LÆPER et MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. *Société Médicale des Hôpitaux*, 25 avril 1913.
63. — *LÆPER et MOUGEOT. — L'absence du réflexe oculo-cardiaque dans le tabès. *Progrès Médical*, 27 décembre 1913.
64. — LÆPER et MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies. *Société de Biologie*, 24 janvier 1914.
65. — *LÆPER et MOUGEOT. — Abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque chez les syphilitiques. *Société de Biologie*, 13 mars 1914.
66. LÆPER et Mlle WEILL. — Action favorable de la compression oculaire sur certaines manifestations nerveuses et en particulier sur le hoquet. *Progrès Médical*, 11 avril 1914.
67. — *MAGITOT et BAILLIART. — Le réflexe oculo-cardiaque et les variations de la tension oculaire. *Annales d'Oculistique*, juillet 1920.
68. — *MANOLESCO et BALS. — Crises épileptiformes avec état syncopal déclenchées par des manœuvres de réduction d'un globe oculaire

- luxé. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, tome 1, 1929, page 451.
69. — *MILIAN. — Du ralentissement du pouls radial au cours de la compression oculaire dans la maladie de Basedow. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} mai 1913.
70. — MILOSLAWITCH. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les tabétiques et dans les névroses digestives chez les éthyliques. *Wiener Klinische Wochenschrift*, LX, 1910.
71. — *MONIER-VINARD et MEAUX-SAINT-MARC. — Sur le rythme du cœur dans la scarlatine : la bradycardie des scarlatineux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 avril 1914, page 614.
72. — *MORAT. — Système nerveux, in *Traité de Physiologie de Morat et Doyon*.
73. — *MORAX. — Cité par Magitot et Bailliart. *Compte rendu de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1920, page 159.
74. — *MORAX. — Glaucome et glaucomateux. *Doin, éditeur*, Paris, 1921.
75. — *MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque en clinique. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 5, octobre 1916, page 328.
76. — MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les bradycardies avec considérations sur un syndrome consécutif à la commotion encéphalique. *Progrès Médical*, n° 30, 28 juillet 1917.
77. — MOUGEOT. — Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque. *Progrès Médical*, 20 décembre 1913.
78. — *MOUGEOT. — Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque. *Société de Biologie*, 31 janvier 1914.

79. — A. MOUGEOT et J. COLOMBE. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les pleurésies. *Annales de Médecine*, tome V, n° 4, septembre 1908.
80. — OPPENHEIM. — Le pouls, la tension artérielle et le réflexe oculo-cardiaque dans les suites éloignées des traumatismes craniens. *Progrès Médical*, 19 février 1917, n° 7, page 55.
81. — *PETZETAKIS. — Effets réflexes de la compression oculaire à l'état normal. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 16, décembre 1915, page 1027.
82. — *PETZETAKIS. — Réflexes par compression du nerf sous-orbitaire et de ses rameaux à l'état normal : Réflexes orbito-cardiaque, orbito-pneûmique et orbito-vaso-moteur. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 18 août 1925; *Lyon Médical*, tome I, 1925, page 170.
83. — *PETZETAKIS. — Phénomènes circulatoires et respiratoires provoqués par la compression oculaire (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 14 février 1914, page 366).
84. — PETZETAKIS. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les sujets normaux non bradycardiques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1914, page 562.
85. — *PETZETAKIS. — L'épreuve de l'atropine, du nitrite d'amyle et de la compression oculaire dans les bradycardies totales. *Société de Biologie*, 27 décembre 1913.
86. — *PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire. *Société de Biologie*, 14 mars 1914.
87. — PEZZI et CLERC. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, juin 1910.
88. — *PIQUET François. — Contribution à l'étude des réflexes sympathiques, réflexe oculo-cardia-

- que et réflexe solaire chez l'enfant. *Thèse de Lille*, 1926, n° 40.
89. — PICOT Gaston. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques incomplètes du pneumogastrique. *Presse Médicale*, 10 avril 1919, page 191.
90. — PLOG. — Physiologie et clinique du réflexe oculo-cardiaque de Ashner. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, tome 71, juillet-décembre 1923.
91. — PRUCHE. — L'épreuve conjuguée du nitrite d'amyle et du réflexe oculo-cardiaque. *Bulletin Médical*, 7 décembre 1929, page 1284.
92. — *REBATTU et A. JOSSE RAND. — Le réflexe oculo-cardiaque, phénomène de compression bulbaire par hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 janvier 1924.
93. — *REDSLOB. — Arythmie et Bradycardie persistante après éviscération du globe. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1924, tome II, p. 283.
94. — *ROGER. — Réflexes pnéo-pnéïques et pnéo-cardiaque. *Presse Médicale*, 6 février 1917.
95. — *Professeur Et. ROLLET. — L'exophtalmie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1924.
96. — *J. ROLLET et PAUFIQUE. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les épanchements intra-orbitaires. *Société d'Ophtalmologie de Lyon*, mai 1929, page 96.
97. — *ROUBINOVITCH. — Compresseur oculaire pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 31 juillet 1916.
98. — SAINTON. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. *Bulletin Médical*, 30 juillet 1913.

99. — *SAINTON. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Paris Médical*, 4 juillet 1914.
100. — *SÉDAN Jean. — Sur le réflexe oculo-cardiaque. *Annales d'oto-neuro-oculistique*, 1924, tome 2, page 354.
101. — *STEWART DUKE-ELDER. — The nature of the vitreous body. *British Journal of ophthalmology*, supplément décembre 1930.
102. — *VALOTÈRE. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les trépanés. *Thèse de Montpellier*, 1914.
103. — VAN DOOREN. — Le réflexe oculo-cardiaque. *L'Art Médical*, n° 36, page 28.
104. — VAN DOOREN. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Bruxelles Médical*, 12 septembre 1926.
105. — *P. VEIL et CODINA-ALTÈS. — Traité d'électrocardiographie clinique. *Doin, Editeur*, 1928.
106. — *VERNET et PETZETAKIS. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Revue générale. Gazette des Hôpitaux*, 2 mai 1914.
107. — VOISIN et BENHAMON. — De la valeur thérapeutique du réflexe oculo-cardiaque. *Paris Médical*, 8 mars 1919.
108. — *Professeur Emile WEIL. — L'auscultation du cœur pendant la compression oculaire. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1915-1916.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.....	9
Introduction.....	11
PREMIÈRE PARTIE. — Etude générale du réflexe oculo-cardiaque.....	13
<i>Chapitre Premier.</i> — Historique.....	15
<i>Chapitre II.</i> — Définition et modes de recherche du réflexe oculo-cardiaque.....	21
<i>Chapitre III.</i> — Les phénomènes déterminés par la compression oculaire.....	25
<i>Chapitre IV.</i> — Les voies du réflexe oculo-cardiaque....	33
<i>Chapitre V.</i> — Les analogies du réflexe oculo-cardiaque avec les autres réflexes trijumellaires.....	37
<i>Chapitre VI.</i> — Les variations physiologiques et pathologiques de ce réflexe.....	41
DEUXIÈME PARTIE. — Le réflexe oculo-cardiaque en ophtalmologie.....	45
<i>Chapitre Premier.</i> — Données expérimentales.....	47
<i>Chapitre II.</i> — Les syndromes cliniques relevant du réflexe oculo-cardiaque.....	69
<i>Chapitre III.</i> — Diagnostic, pronostic et traitement.....	81
Observations.....	85
Conclusions.....	97
Bibliographie.....	101

